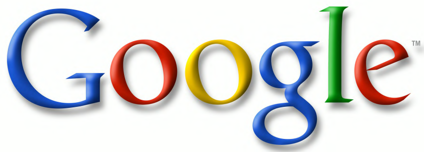
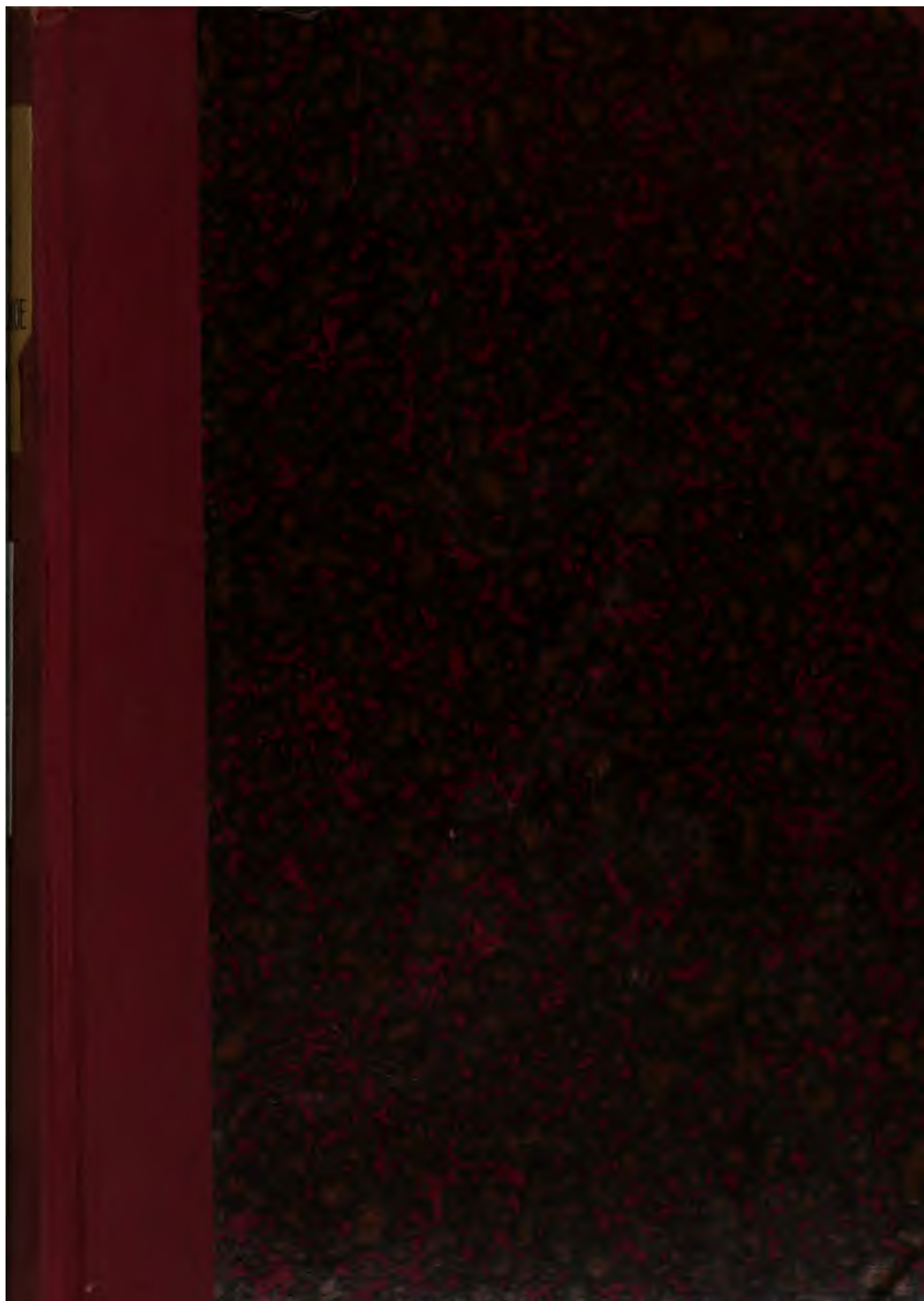
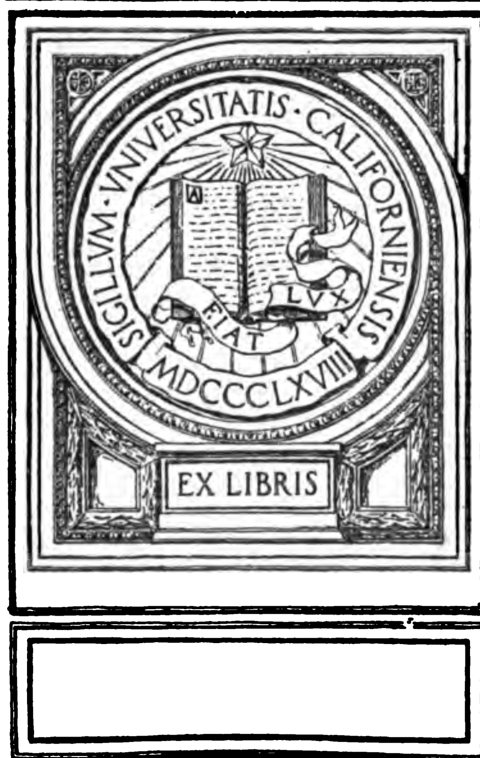





Cres cat Sci entia
Vita Exco latur


SIGILLVM · VNIVERSITATIS · CALIFORNIENSIS
LVX
FIAT
MDCCCLXVIII
EX LIBRIS

ARCHIV

FÜR

AUGEN- UND OHRENHEILKUNDE.

HERAUSGEGEBEN

IN DEUTSCHER UND ENGLISCHER SPRACHE

VON

PROF. DR. H. KNAPP
IN NEW-YORK

PROF. DR. S. MOOS
IN HEIDELBERG

PROF. DR. L. MAUTHNER
IN INNSBRUCK.

FÜNFTER BAND.

MIT 15 TAFELN (WOVON 4 IN FARBENDRUCK) UND 18 HOLZSCHNITTEN.

WIESBADEN.
C. W. KREIDEL'S VERLAG.
1876.

Wiesbaden. L. Schellenberg'sche Hof-Buchdruckerei.

Inhalt.

Augenärztlicher Theil.

Ohrenärztlicher Theil.



Augenärztlicher Theil.



Augenärztlicher Theil.



I.

Weitere Untersuchungen über die Keratitis.

Von S. Stricker.

(Hierzu Tafel I.)

Ich habe die Untersuchungen, über welche ich jetzt berichten werde, nicht zu dem Zwecke aufgenommen, um über die Abstammung der Eiterkörperchen Kenntniss zu erlangen. In dieser Richtung hielt ich meine Ueberzeugung für so feststehend, dass ich es für verlorene Arbeit angesehen hätte, ihr durch weitere Untersuchungen neue Stützen zu verleihen. Auch scheint es ja, dass die Grundidee, welche ich seit einer Reihe von Jahren vertheidige, und welche dahin lautet, dass de norma verästigte und unbewegliche Zellen bei der Keratitis wieder beweglich werden, sich theilen und also Eiterkörper gebären, allmälig mehr Anhänger und Vertheidiger findet.

Ich bin aber im vorigen Jahre [1]) zu einer neuen Anschauung über das Wesen der Eiterung gedrängt worden, die wohl einer weiteren Untersuchung bedurfte.

Diese Anschauung lautet wie folgt: Die Hornhautkörper sind vielfach verästigt, und bilden mit ihren Ausläufern Netze. Je ein Hornhautkörperchen ist der Knotenpunkt eines bald mehr, bald weniger entwickelten Maschenwerks. Indem die letzten Aeste eines jeden Maschenwerks in die letzten Aeste der Nachbar-Netze übergehen, gewinnt es den Anschein, als ob die Cornea von einem grossen Netze durchzogen würde. Ob die Enden der Ausläufer sich nur berühren oder mit einander verschmelzen, liess ich unentschieden.

Mit dem Beginne der Entzündung schwellen diese Ausläufer an, wird das Maschenwerk mächtiger.

Bei noch weiterer Entwickelung des Processes wird die Schwellung noch mächtiger. Die Cornea ist jetzt in dem Entzündungsherde von einem mächtigen Strickwerk durchzogen.

---

[1]) Siehe Wiener med. Jahrbücher 1874, pag. 377.

Diesen Zustand sah ich als das Stadium der entzündlichen Schwellung und Infiltration an.

Das Strickwerk besteht aber aus nichts anderem als aus Zellleibern und Zellfortsätzen. Indem sich nun Leiber wie Fortsätze theilen, erlangt das Strickwerk einen mosaikartigen Bau.

Unter Theilung ist hier noch nicht die wirkliche Separation gemeint, sondern die Entstehung von Grenzen zwischen einzelnen Abschnitten des Leibes oder eines Fortsatzes, von Grenzen, welche durch Silber kenntlich gemacht werden können. Diese Art der Theilung (führte ich aus) ist in der Thierwelt die weitaus überwiegende. Wenn sich das Ei theilt, laufen die Stücke nicht auseinander. Das gefurchte Ei besteht aus Stücken, die aneinanderhaften. Unsere Cutis, sämmtliche Schleimhäute, alle serösen Häute bestehen aus Zellen, die aus solchen Theilungen hervorgegangen sind, wo nämlich die Zellen aneinanderhaften bleiben und sich durch Scheiden von einander abgrenzen, welche durch Silber darstellbar sind.

Das Strickwerk der infiltrirten Stelle ist also jetzt wie ein wahres Zellengewebe aus Stücken zusammengesetzt. Die Figuren 2, 3 und 4 (Tafel I) werden dem Leser hierüber auch noch eine bildliche Anschauung dessen verschaffen, was ich mit diesem Satze sagen will, und auf welche Präparate ich mich eben stütze.

Indem das Strickwerk, respective seine Aeste anschwellen, wird die Grundsubstanz, welche in den Maschen desselben sichtbar ist, allmälig weniger. Endlich werden diese Grundsubstanz-Inseln noch kleiner, und immer kleiner, bis sie ganz verschwinden. Aus dem mosaikartig gewebten Strickwerk ist ein mosaikartig gewebter Knoten geworden.

Solche Umgestaltungen müssen aber nicht in dem ganzen Herde auf einmal vor sich gehen. Fig. 2 gibt eine Stelle wieder, welche zum Theil Netze mit noch grossen Maschen, zum Theil schon Knötchen erkennen lässt. So ein Knötchen ist ein Zellenhaufen; man kann in vielen Theilstücken deutlich je einen Kern erkennen; so ein Knötchen ist ein Eiterherd von microscopischer Kleinheit.

Werden nun inzwischen auch die übrigen Stellen des Strickwerks derart umgestaltet, so entsteht ein grösserer Knoten.

Dieser grosse Knoten ist an die Stelle des Gewebes getreten, und wenn die bereits getheilten, aber noch aneinander haftenden Zellen sich wirklich separiren, ist das Gewebe zerfallen, es ist vereitert.

Die Theilproducte des ursprünglichen Maschenwerks sind entweder Eiterkörper, oder noch kleinere Stückchen, von denen ich nicht aussagen kann, ob sie noch entwickelungsfähig sind oder als Detritus-Massen untergehen.

Je nach dem Verhältniss der ganz kleinen Theilpartikel zu den wirklichen kernhaltigen Eiterkörpern ist der Character des Eiters, wie er auf den ersten Wurf gebildet wird, verschieden. Bald enthält er wenig, bald wieder viel Körnchen oder Detritus.

Die hier geschilderte Art des Ueberganges von Hornhautkörpern zu Eiterkörpern ist nicht die einzig mögliche. Ich habe in meinen ersten Untersuchungen, welche ich in dieser Beziehung im Verein mit W. Norris [1]) angestellt, gezeigt, dass aus den verästigten Zellen durch Einziehen der Fortsätze und Theilung isolirte Wanderelemente im alten Gewebe entstehen. Diese Angaben sind es, über welche seither so viel gestritten wurde, und die, soweit mein Urtheil reicht, neuerdings am besten von Meyerowitz [2]), einem Schüler E. Neumanns, beschrieben wurden. Aber um die Vertheidigung dieses Satzes handelte es sich, wie gesagt, diesmal nicht, um so weniger, als ich sehe, dass derselbe von anderer Seite so gute Stütze erlangt hat. Es war mir nur darum zu thun, meinen Angaben über die Vereiterung des Gewebes neue Stützen dadurch zu verschaffen, dass ich die Präparations-Methoden so sorgfältig wie möglich abgrenze. Eine kleine Verbesserung der Methode ist auch nahezu alles, was ich mit diesem Aufsatze biete, nahezu sage ich, da ich dennoch auch in der Theorie einen, wenn auch unbedeutenden Fortschritt gemacht zu haben glaube.

Dass ich so viel Werth auf meine Methode lege, ist einerseits darin begründet, dass nicht jedes Thier geeignet ist, die Sachen klar zu legen, und im Laufe der letzten Jahre fast nur über Untersuchungen an einem nicht günstigen Thiere berichtet wurde.

Ich kann hier nur wiederholen, was ich schon früher angedeutet, dass der Frosch sich zur Entscheidung der Fragen über Keratitis nicht eigne; ich muss es vielmehr der ungünstigen Wahl des Objects zuschreiben, wenn über relativ so einfache Sachen, wie die Proliferation der verästigten Körper, so lange gestritten werden konnte. Andererseits ist die Untersuchung an Säugethieren wenig verlockend, weil ihre Corneen dick sind, weil sie sich schwer, oft geradezu schlecht färben. Alle diese Schwierigkeiten glaube ich leicht überwinden zu können.

Bevor ich aber nun auf meine kurze Darstellung eingehe, kann ich nicht umhin, die Fachgenossen an ein Princip der vergleichenden Histologie zu erinnern, welches, wenn ich nicht irre, hauptsächlich von Joh. Müller vertreten wurde. Das Princip lautet, dass man die Objecte

---

[1]) Stricker, Studien. Wien 1869, pag. 1.

[2]) Inaugural-Dissertation, Königsberg 1875 bei Jul. Jacoby.

aus demjenigen Thiere wähle, welches sich hierfür am besten eignet. Es scheint wohl, dass dies auch für uns gilt, da unsere Aufgabe sicherlich nicht dahin geht, Keratitis am Frosch, sondern Keratitis überhaupt zu studiren. Wenn also Jemand, wie es thatsächlich der Fall war, mit der Behauptung hervortritt, junge Katzen seien zur Erkenntniss des Processes am geeignetsten, ist es zum mindesten dem Fortschritte nicht förderlich, wenn andere Forscher nachträglich einherkommen, wieder nur Frösche untersuchen und darauf hin sich zum Widerspruche berechtigt halten, oder vollends aus der Froschcornea, die sie nach ganz anderen Methoden behandeln, herauslesen, wo ein anderer an der Katzencornea geirrt habe.

Ich betone daher noch einmal, dass sich meine neuen Untersuchungen auf ganz junge Katzen (von 3 bis 6 Wochen) und auf ganz bestimmte Methoden beziehen, und ich erlaube mir diesen Vorgang allen Jenen zu empfehlen, denen es daran gelegen ist, sich von der Wahrheit meiner Aussage zu überzeugen, und überdies prachtvolle Objecte für den Unterricht zu erlangen.

Zwar sind die Abbildungen, welche ich dem citirten Aufsatze [1]) beigelegt habe, so wenig als die für den vorliegenden Aufsatz benützten, geeignet, die Schönheit meiner Präparate darzulegen. Daran ist aber nur die Mangelhaftigkeit der künstlerischen Ausführung schuld. Ich habe übrigens, während ich mich an die Ausfertigung dieses Aufsatzes stellte, noch einige Präparate von solcher Schönheit und Beweiskraft erlangt, dass ich eines derselben durch einen Künstler in Farben copiren liess, und hoffe es demnächst durch den Farbendruck vervielfältigen lassen zu können. Ich sage in Farben, weil meine Präparate zuweilen in einer verlockenden Farbenpracht erscheinen, und es mir darum zu thun ist, den Künstler ganz allein walten zu lassen, damit er alles getreu wieder gebe, was er an dem Bilde sieht.

Ich reizte die Cornea nicht mehr wie früher mit dem Silberstifte oder Glüheisen oder fremden Körper, sondern durch Kali causticum. Wenn auch die Krankheit, welche man durch fremde Körper oder durch Aetzmittel hervorruft, im Allgemeinen einen gewissen gemeinsamen Grundtypus haben, so ziehen doch die verschiedenen Reize verschiedene Eigenthümlichkeiten nach sich. Ich will über diese Angelegenheit nicht theoretisiren, es handelt sich hier nur um die Thatsache, und die lautet, dass Kali causticum an den Corneen ganz junger Katzen regelmässig jene Erscheinungen hervorruft, welche ich hier beschreibe.

---

[1]) Med. Jahrbücher 1874, Tafel XII.

Die jungen Kätzchen brauchen behufs Anwendung des Causticums nicht narkotisirt zu werden, da man sie sehr leicht beherrscht. Ich lasse ein Kätzchen in ein Tuch wickeln, so dass der Kopf frei bleibt, lasse die Augenlider und die Nickhaut von einem Assistenten auseinander halten, und betupfe die Cornea mit einem Stängelchen von trockenem Kali causticum. Im trockenen Zustande ist das Kali causticum nicht leicht zu erhalten, und es wird Jeder, der den Versuch nachahmt, gut thun, sich ein trockenes Stängelchen in einem gut verkorkten Glase aus chemischen Laboratorien oder Apotheken zu verschreiben.

Wenn auch nur eine kleine Stelle der Cornea vom Causticum berührt wurde, so fliesst dasselbe über eine grössere Strecke hinüber; doch hängt — trockene Stängelchen vorausgesetzt — die Grösse des geätzten Fleckes, cateris paribus, von der Intensität ab, mit der man das Causticum auf die Cornea drückt.

Da es manchem Leser erwünscht sein mag, auch über die Ausdehnung, welche der Aetzung am zweckmässigsten gegeben werden soll, unterrichtet zu sein, so erwähne ich, dass man am sichersten vorgeht, wenn man es so einrichtet, dass im Centrum geätzt wird, so dass ein freier unverwüsteter Cornealrand von etwa einem Drittel bis einem Viertel Cornea-Durchmesser zurückbleibt. An dieser Randzone sind dann die instructiven Bilder mit Sicherheit zu erwarten. Einen Tag nach der Aetzung, also etwa nach 20 bis 24 Stunden, narkotisire ich das Thier, jedoch nicht, wie ich früher angegeben, mit Chloroform; so kleine Thiere schlafen schon, wenn man 0,1 bis 0,15 Gramm Chloralhydrat in wässeriger Lösung subcutan injicirt. Sobald das Thier schläft, trage ich die Lider ab, um die Cornea ganz frei zu legen.

Beobachtet man jetzt die Cornea, so ergibt es sich, dass die unverwüstete Randzone sich wie ein zarter Wulst von der geätzten Stelle abhebt. Diese Unebenheit ist zum Theil bedingt durch den Epithelverlust an der geätzten Stelle; zum Theil aber dadurch, dass die letztere, wie Querschnitte lehren, nicht so dick ist, wie die erkrankte und entzündete Randzone. Mit anderen Worten, die entzündete Zone ist geschwellt.

Wenngleich diese Aussage den Aerzten als ganz plausibel erscheinen mag, und es vielleicht sogar getadelt werden kann, dass ich hier der Existenz eines sogenannten Grundphänomens der Entzündung so viele Worte leihe, so muss ich diesem Umstande dennoch eine grössere Aufmerksamkeit schenken.

Eine partielle über eine Zone sich erstreckende Prominenz der Cornea ist an und für sich eine seltene und bemerkenswerthe Erscheinung. Des

Weiteren ist aber dabei hervorzuheben, dass sich die Schwellung gegen eine geätzte Stelle absetzt, in der die Hornhautkörper abgetödtet sind.

Doch ich will meiner Schilderung nicht vorgreifen.

Die blossgelegte Cornea bestreiche ich mit dem Lapisstifte ein-, zwei- oder auch dreimal, bis ich die Ueberzeugung gewinne, dass sie in ihrer ganzen Ausdehnung gefärbt ist. Ich habe in meinem vorjährigen Aufsatze die Frage discutirt, ob eine solche Behandlung zulässig sei, ob sie nicht Kunstproducte schafft, und habe deswegen die Parallelmethode der Färbung mit Lösungen von Silber auf lebendem Leibe versucht. Dass die Färbung auf lebendem Leibe erfolgen muss, wenn man gute Bilder erlangen will, muss ich nach wie vor betonen. Die Cornea am lebenden Auge ist ein ganz anderer Körper, als die ausgeschnittene. Sowie der Lapisstift jene intensiv berührt, erfolgt eine Färbung bis in die letzten Lagen, bis auf die Descemetii hinein. Wenn ich nichtsdestoweniger sage, dass ich mehrmals streiche, so hat das seinen Grund darin, dass die Ausbreitung sehr ungleichmässig in die Tiefe geht, und dass die ganze convexe Oberfläche mit dem harten Stabe nicht in einem Striche touchirt werden kann.

Ganz anders wirkt das Reagens auf die todte Cornea. Es dringt ausserordentlich schwer durch. Wollte man eine Katzen-Cornea ausschneiden und in Silber baden, man käme kaum zum Ziele. Es färben sich einige Schichten und auch diese sehen ganz anders aus, als nach der Färbung in vivo. Ich verliess aber die viel mühsamere Färbung mit Lösungen in vivo vollständig, weil ich mich überzeugt habe, dass selbst intensive Wirkungen des Lapis in Substanz höchstens die oberflächlichen Schichten unbrauchbar machen; die tieferen hingegen für die Untersuchung ausserordentlich günstig gestalten. Die touchirte Cornea schneide ich nach einigen Minuten aus und lege sie, wie ich schon früher angegeben habe, in schwach mit Essigsäure angesäuertes Wasser.

In diesem Wasser quillt die Cornea an, und zwar die entzündeten Theile mehr als die verätzten. Nunmehr handelt es sich darum, ob man lamelliren oder Querschnitte anfertigen will.

Legt man die Cornea, nachdem sie etwa 24 Stunden in Essigwasser verweilt hatte, in Alcohol, so bekommt man nach einigen Stunden ein Präparat, welches sich zu Durchschnitten so eignet, wie vielleicht kein anderes Gewebe. Man kann, ohne erst einzubetten, die Durchschnitte auf Kork oder Rübe ausführen. Die Consistenz der Cornea ist dann so wie etwa die eines sehr zarten Knorpels. Nur hat man hier den Vortheil, dass man die Consistenz abstufen kann, je nachdem man die Cornea länger in der Säure oder länger im Alcohol lässt. Will

man lamelliren, so verfährt man nach den schon früher [1]) angegebenen Methoden.

Ich muss jedoch neueren Aussagen gegenüber noch einmal betonen, dass eine in Gold gefärbte Cornea der Lamellirung nicht im Entferntesten jene Vortheile bietet, als die in vivo mit Silber gefärbten. Ferner will ich hervorheben, dass es zweckmässig ist, mit der Lamellirung nicht zu eilen. Die Cornea kann im sauren Wasser zwei Tage und länger verweilen, sie wird, wenn nur gründlich von der Säure ausgewaschen, dann erst vorzüglich leicht lamellirbar sein.

Ich habe meine diesjährigen Studien zum grossen Theile abermals an Lamellen gemacht. Die Durchschnitts-Methode habe ich zwar auch benutzt, aber es gebrach mir für diesmal an Zeit, die complicirten Bilder der Durchschnitte mit Sicherheit zu deuten. In einer Beziehung diente sie mir wohl dennoch zu einigen Aufklärungen über den Eiterungsprocess und ich werde Gelegenheit haben, darüber zu berichten.

Sieht man eine Lamelle einer solchen Cornea mit freiem Auge oder noch besser mit Loupen-Vergrösserungen an, etwa so wie in Fig. 1 (Tafel I) abgebildet ist, so erkennt man sofort, dass sich eine Randzone von einer centralen Parthie durch Unterschiede in der Färbung und des Gefüges scharf absetzt.

Benutzt man stärkere Vergrösserungen, so ergibt es sich, dass in der centralen Parthie die Hornhautkörperchen, respective die Netze wohl noch kenntlich sind; aber sie tragen evident das Gepräge der Verätzung. Sie sind sehr matt, wenig scharf begrenzt, ziemlich gleichmässig granulirt; sie lassen die Kerne deutlich erkennen, zuweilen aber auch nur diese von einem Häufchen Granulis umgeben, ohne Ausläufer, wie dies in Fig. 2 bei c c c ersichtlich ist.

Keine Spur von Neubildung ist zu bemerken. Weder sind Rudimente von Wanderzellen, noch sind Theilungen der vorhandenen Netze resp. der Hornhautkörper wahrzunehmen. Auch sind die Bilder ganz dieselben, ob man die Cornea gleich nach der Kali-Aetzung oder später ausschneidet.

Die Hornhautkörper sind durch das Kali abgetödtet, und so gross auch die geätzte Region sein mag, sie ist, die Randzone ausgenommen, von Eiter frei. Es zieht sich durch dieselbe das gleichmässige Bild der von abgetödteten, meist einkernigen Zellen durchsetzten Grundsubstanz.

Wie anders am Rande, wo die Hornhautkörper nicht verätzt wurden! Schon die Mannigfaltigkeit der Farben, welche hier herrscht, macht

[1]) Siehe Wiener med. Jahrbücher 1874, pag. 380, 384.

den Gegensatz auffällig. Zwar treten diese Unterschiede erst hervor, wenn die Lamelle einige Tage liegt, und ich muss hier wieder bemerken, dass man die Präparate nur verdirbt, wenn man sie grellem Lichte aussetzt. Aber an Präparaten, die einige Tage im Kasten gehalten werden, treten die Farbenunterschiede prächtig hervor. Da wo das Silber auf lebende Zellen getroffen, ist die Farben-Nüancirung eine ausserordentlich mannigfache, und man würde es unbegreiflich finden, wie das Silber solche Farben-Verschiedenheiten hervorbringen könne, wüssten wir nicht, dass hier die lebende Zelle mitschafft, dass der wechselnde Chemismus zu ganz differenten chemischen Verbindungen mit dem Silber und endlich zu ganz differenten mechanischen Anordnungen der Niederschläge in verschiedenen Zellleibern führe.

Zur Klärung des Processes ist nicht jedes Präparat und sind nicht alle Stellen eines Präparats geeignet. An manchen ist die Eiterung zu profus, an anderen wieder ist eine Verfärbung eingetreten, kurz der Process ist an ihnen nicht so deutlich erkennbar, als es wünschenswerth ist.

Man wird aber kaum eine in der angegebenen Weise präparirte Cornea finden, an welcher nicht wenigstens eine gute Lamelle zu finden wäre. Gut nenne ich die Präparate dann, wenn sie, wie es etwa Fig. 2 bei schwacher Vergrösserung andeutet, klar ersichtlich machen, dass sich die Hornhaut-Netze in Stücke abgetheilt haben, dass die Grundsubstanz stellenweise nur verkleinert, stellenweise ganz geschwunden ist, so dass man, wie ich es schon im vorigen Jahre angedeutet, die Geschichte der Eiterung auf der einen Fläche herauslesen kann.

Nicht jedes Bild, welches ausgezeichnete Uebersichten bietet, eignet sich übrigens zu stärkeren Vergrösserungen. Ich kann nicht ergründen, warum manchesmal die Kerne in den Theilstücken prachtvoll hervortreten und manchesmal trotz der schönsten Theilungsbilder nicht. In der Fig. 4 zum Beispiel ist ein Präparat bei etwa 500facher Vergrösserung abgebildet, wo die Kerne in jedem Theilstücke recht deutlich waren. In dem Präparate, welches ich eben jetzt in Farben wiedergeben lasse, sind gar keine Kerne zu sehen. Für starke Vergrösserungen nun eignen sich besonders solche Stücke, wo Kerne gut sichtbar sind, und das pflegt oft mitten in einem sonst unbrauchbaren Herde zu liegen, der also gar kein gutes Uebersichtsbild gibt.

In meiner Beschreibung vom vorigen Jahre habe ich ausgesagt, dass sich rings um den Silberätzschorf Wanderzellen bilden, dass es aber dabei nicht nothwendig zu einer Vereiterung der Gewebe komme. Die eigentliche Vereiterung habe ich zwar auch beschrieben, aber ich habe nicht genau angeben können, wie diese sicher zu finden ist. Ich

hatte wohl die schönen Präparate vor mir, aber ich konnte nicht mit Sicherheit aussagen, unter welchen Umständen diese bestimmte Form der Gewebsänderung eintritt. Jetzt kann ich dies wohl. An ganz jungen mit Kali geätzten Thieren ist die Erscheinung regelmässig. Wenn man auch gelegentlich Inseln mit isolirten Wanderzellen an nicht vereiternden Stellen findet, wo also in der braun gefärbten Grundsubstanz keine Netze, sondern isolirte unverzweigte Körper liegen, so sind das Ausnahmen und kommen solche Ereignisse schliesslich neben jenen Entzündungs- resp. Vereiterungsbildern vor, auf welche es uns hier so wesentlich ankommt.

Hierin also, nämlich in der Sicherheit der Präparations-Vorschrift, glaube ich einen kleinen methodischen Fortschritt angebahnt zu haben, und ich muss darauf um so mehr Gewicht legen, als es sich darum handelt, einer neuen Anschauung Boden zu verschaffen.

Die geänderte Präparation hat mich, wie schon erwähnt, auch theoretisch um ein Geringes weiter geführt.

1) Zunächst hat es sich ergeben, dass die Eiterung sich dort abgrenzt, wo die lebenden verästigten Körper an das todte verätzte Gewebe grenzen.

Zwar wird man mir entgegenhalten, dass dies ohnehin eine nothwendige Forderung der Theorie war, die ich seit Jahren vertrete. Auch geht das jetzt übereinstimmend aus den Aussagen aller Autoren, der Gegner sowohl wie der Anhänger dieser Theorie, hervor.

Schliesslich, wird man sagen, hat es sich immer von selbst verstanden, dass nur die lebenden und nicht auch die todten Gewebe vereitern.

Nun, so ganz von selbst versteht sich dies denn doch nicht. Denn wenn das Einwandern fremder Elemente das Wesen der Eiterung ausmachen würde, wäre gar nicht einzusehen, warum nicht auch die am Lebenden haftende todte Parthie vereitern sollte. Aber man wird einwenden, dass ja die Wanderer in das todte Gewebe gar nicht eindringen können, weil dort alle Wege durch die Gerinnungen, welche das Causticum veranlasst, verrammelt sind. Diesen Einwand habe ich geprüft.

Ich habe eine Froschcornea durch und durch mit Kali causticum geätzt, dann ausgeschnitten und gleich darauf in die Nickhauttasche der anderen Seite nach einer früher [1]) angegebenen Methode untergebracht. Tags darauf holte ich diese Cornea wieder hervor und untersuchte sie im frischen Zustande. Sie erwies sich da, wie auch jede andere solcher-

[1]) Studien pag. 33—34.

maassen gezüchtete Cornea, an der Randzone mässig zahlreich von Eiterkörpern durchsetzt.

Ich habe überdies, da sich die Katzencornea zu solchen Versuchen darum weniger eignet, weil man sie im frischen Zustande auf Wanderzellen nicht gut wegen ihrer Dicke untersuchen kann, noch andere Wege eingeschlagen. Ich habe in die verödeten Regionen der lebenden Cornea den Stachel einer Pravaz'schen Spritze geschoben und Carmin- oder Zinnober-Theilchen injicirt und gesehen, dass die Flüssigkeit sammt Partikelchen überaus leicht vordringt, und sich in verschiedenen Richtungen ausbreitet.

Die Tödtung der Zellen durch Aetzkali hebt also die Möglichkeit der Einwanderung nicht auf. Wenn sich die verätzte Region der nicht ausgeschnittenen Cornea dennoch eiterfrei zeigt, so ist das immerhin für die Theorie nicht ohne Werth.

Indem ich sage „eiterfrei", so meine ich damit „eiterfrei im Grossen und Ganzen". Denn ob einige Hornhautkörper, da, wo sie mit freien Enden oder Ausläufern an die getödtete Region stossen, nicht einige Fortsätze in die letztere hineinsenden, ob einige von isolirten Wanderzellen, die man gelegentlich an den Rändern zwischen getödteten Zellen findet, nicht hineingewandert sind, vermag ich nicht zu bestimmen. Die Sache hat eben zwei Seiten. Es kann sein, dass das Aetzmittel an den Rändern der geätzten Zone ungleichmässig vorgedrungen und zwischen den getödteten Zellen noch auch lebende zurückliess. Oder es kann sein, dass die Abgrenzung des Ertödteten eine scharfe war, und die Netze, welche an den Grenzen amöboid werden, Fortsätze hineinschicken. Thatsächlich ist die Grenze der eiterigen Zone gegen die getödtete hin unregelmässig. Fig. 2 gibt von einer solchen Stelle ein wenigstens in den Contouren treues Bild; b b b entspricht der Peripherie der Cornea, a a a a den in das todte Gewebe hineinragenden zertheilten Zapfen. Nun mag Jeder die Deutung annehmen, welche ihm am meisten zusagt, es hat dies auf meine Aussage weiter keinen Einfluss.

2) Nicht nur die Eiterung, sondern auch die Schwellung des Gewebes ist auf jene Zone beschränkt, in welcher die Hornhautkörper am Leben geblieben sind. Zum Theil habe ich darauf schon aufmerksam gemacht bei Gelegenheit der einleitenden Besprechung. Man wird sich über diese Schwellung und den Unterschied zwischen Lebendem und Todtem noch klarer, wenn man lamellirt. Jede Lamelle ist an der eiternden Zone dicker; man kann es unter der Loupe wahrnehmen, während man die Blätter abzieht; man empfindet es durch die Pincette, indem man die Lamelle an verschiedenen Orten erfasst. Die Ursache

dieser Schwellung liegt aber so klar wie möglich zu Tage. Die Grundsubstanz hat daran keinen grossen Antheil. Gerade da, wo die Schwellung am dichtesten, ist die Grundsubstanz am spärlichsten, hingegen ist das Zellennetz angeschwollen. Und wenn ich im vorigen Jahre nur aus der Ansicht des microscopischen Bildes zu der Aussage gelangte, dass die Anschwellung des Netzes das Wesen der entzündlichen Schwellung, das Wesen des entzündlichen Infiltrats ausmache, so muss ich das jetzt aus einem Vergleiche der microscopischen mit macroscopischen und Loupenbildern wiederholen.

Indem ich also jetzt die beiden Sätze zusammenfasse und aussage, dass die entzündliche Schwellung, sowie die Eiterung sich dort abgrenzen, wo die lebenden Zellen an die todten grenzen, so dürfte das, insofern meine Aussage begründet ist, immerhin als eine geringe Erweiterung der Theorie angesehen werden.

Diejenigen, welche die Geschichte dieser Theorie kennen, werden zwar sofort erkennen, dass ich auf einen Standpunkt gerathe, der schon vor zehn Jahren giltig war. Denn die entzündliche Schwellung und Trübung der Zellen war ja förmlich ein Losungswort der damals herrschenden Entzündungs-Theorie. In der That ist die ganze Angelegenheit, welche ich seit 1869 vertheidige, in ihren Principien nicht neu. Dennoch aber unterscheidet sich mein Standpunkt merklich von dem, was vor zehn Jahren gegolten hat. Während früher auf Grundlage einer vorhandenen Zellentheorie behauptet wurde, dass die hohlen verästigten Zellen endogen Eiter bilden, sage ich, dass die verästigte unbewegliche Zelle auf einen embryonalen Zustand zurückkehrt, ihre Fortsätze einzieht, amöboid wird und sich theilt, oder aber sammt ihren Fortsätzen in situ anschwillt und sich theilt. Während früher das Anschwellen als eine Folge der Diffusion in röhrenförmigen Gebilden angesehen wurde, sage ich: das Protoplasma schwillt an, wird dabei weicher, theilungsfähig und amöboid.

Der Grundgedanke, der sich durch diese meine Anschauungen hinzieht, ist also 1) dass die Schwellung der verästigten Hornhautkörper das Wesen der entzündlichen Schwellung, sowie des entzündlichen Infiltrats ausmache; 2) dass das Infiltrat noch nicht die Eiterung bedeute, sondern eine Vorstufe derselben bilde, eine Vorstufe, von der aus eine Rückkehr zur Norm durch Abschwellung denkbar ist.

Infiltrirt ist das Gewebe mit dem noch ungetheilten Substrate der Eiterbildung. Das Infiltrat kann eiterig zerfallen, es selbst ist aber im Anfange noch nicht Eiter.

Meine Aussage stützt sich nur auf Beobachtungen an der Cornea und ich kann sie auch nur auf diese beziehen. Ich muss aber bemerken, dass schon Meynert und dann Lubimof auf Vorgänge im Gehirn aufmerksam gemacht haben, welche gleichfalls das Sichtbarwerden von Netzen als Entzündungs-Symptome deuten lassen. Spina hat ferner in den medic. Jahrbüchern 1875 auf analoge Bilder in entzündeten Sehnen aufmerksam gemacht und wird auch dieser Autor vielleicht Gelegenheit haben, über die Sache sich weiter auszusprechen.

Was ich bis jetzt über die Vereiterung gesagt habe, bezieht sich nur auf die Ansicht von Lamellen in der Vogelschau. Wie steht aber das Verhältniss der Tiefe nach? Hierüber konnten nur Querschnitte Aufschluss geben. Die Aufschlüsse, die ich da erhalten habe, fielen nicht in dem Sinne aus, als ich sie auf Grundlage meiner Vorstellungen über den Bau der Cornea erwartet habe. Ich habe mir vorgestellt, dass das Zellennetz der Cornea sich ebenso in die Tiefe ausbreite, als wir es auf der Fläche sehen; wird doch in der Regel angegeben, dass es auch Fortsätze gibt, welche die Lamellen nach vorn und hinten durchbrechen. Demgemäss stellte ich mir vor, dass so ein Eiterknoten sich an keine Lamellengrenze halten werde. Zu dieser Erwartung war ich um so eher berechtigt, als ich die Knoten auf ihre Tiefe mit der Schraube abgemessen hatte und sie beträchtlich dicker fand, als die benachbarten nicht geschwellten Parthien. Auf dem Querschnitte ergab es sich jedoch, dass die geschwellten Knoten die Lamellen auseinander gedrängt haben, und deswegen mächtiger sind, als die nicht geschwellten Stellen. Ich habe aber trotz vielfacher Untersuchung keine Stelle gefunden, von der ich hätte aussagen können, dass hier ein Knoten durch mehrere Lamellen reiche.

Für den Anfang des Processes also, und nur um diesen handelt es sich vorläufig, muss ich sagen, dass das entzündliche Infiltrat die Lamellen auseinander treibt, sie aber nicht sofort in toto in sich aufnimmt; mit anderen Worten, die Lamellen setzen der Tiefenausbreitung der beginnenden Eiterung Grenzen.

Wie es sich dann verhält, wenn einmal eine Zerwühlung stattfindet, darüber kann ich vorläufig keine Angabe machen. Ich habe schon im Eingange darauf hingewiesen, dass ich hier auf Verhältnisse gerathen bin, die mir noch nicht verständlich sind, und ich muss mir ihre Erläuterung auf ein anderes Mal sparen.

Zum Schlusse habe ich noch auf einen Umstand aufmerksam zu machen. Da, wo sich durch die geschwellten und getheilten Hornhautkörper Nervenfäden hinziehen, erweist sich auch der Inhalt derselben

ganz wie die verästigten Zellen in Stücke zertheilt. In Fig. 5 habe ich einen solchen Nervenfaden, der übrigens jedenfalls mächtig geschwellt ist, abbilden lassen. Wenn die Bilder nicht aus Cornealamellen wären, so könnte der Leser auf den Gedanken kommen, dass es sich um Lymph- oder Blutgefässe handle. Sind aber einerseits diese schon, weil es sich eben um Cornea-Präparate handelt, ausgeschlossen, so habe ich andererseits meine Diagnose nur dann für sicher angenommen, wenn ich den Faden bis auf solche Strecken verfolgen konnte, wo sein Inhalt nicht mit kleinen Formelementen erfüllt ist, sondern deutlich Nervenelemente erkennen lässt.

Dass ich es also mit Nerven zu thun hatte, war kein Zweifel.

Es war aber ferner kein Zweifel, dass die Elemente, welche sich innerhalb der Nervenscheide präsentirten, nicht eingewandert waren. Denn diese Formgebilde lagen im Nerven und innerhalb jenes Gebietes, wo auch die Zellen zertheilt waren; sobald sich der Nerv wieder in ein Feld erstreckte, wo die Zellen rings um ihn ungetheilt waren, erschien auch er von den bekannten braunen oblongen Linien durchzogen, von welchen normale in Silber gefärbte Nerven in der Regel durchzogen erscheinen. Die kleinen Formelemente, welche also in dem Nerven des eiternden Gebietes gesehen werden, müssen hier entstanden sein.

Nun sind zwei Fälle möglich. Entweder ist hier ein Endothel geschwellt und zertheilt worden, oder es haben sich die Achsenfasern zertheilt, oder es concurriren beide Zustände mit einander.

Ich habe bis jetzt keinen Grund, eines von den beiden Momenten auszuschliessen.

Ich bin eben jetzt, da die Steinplatte zu den beiliegenden Abbildungen fertig präparirt ist, in den Besitz eines Objects gelangt, wo die Theilung an einem Nervenfaden sichtbar ist, der zweifellos als markloser angesprochen werden muss, und die sichtbaren Grenzlinien zwischen den Theilproducten dringen so bestimmt durch die ganze Dicke, dass ich nicht daran zweifeln kann, dass es sich hier um den Achsenfaden handelt. Ob es sich aber bei dickeren Fäden nicht auch oder nur um ein Endothel handelt, kann ich nicht ausschliessen. Dass marklose Nervenfäden in Entzündungsherden gleich Zellen anschwellen, habe ich schon früher gesehen, und ist die Angabe auch von S. H. Chapman [1]) gemacht worden. Auch muss ich, nach wie vor, bei der Aussage verharren, dass alle noch lebenden Bestandtheile eines Entzündungsherdes an der Proliferation Antheil nehmen können. Zu den lebenden Bestandtheilen gehört

---

[1]) Medic. Jahrbücher 1873.

jedenfalls der Achsencylinder. Ich sehe also keinen Grund dafür, den Thatsachen Gewalt anzuthun, und da, wo ich den marklosen Nervenfaden getheilt sehe, den Befund anders als in der einfachsten Weise zu deuten.

Dass der Achsenfaden keine Zelle ist, weiss ich wohl. Aber die contractile Substanz der quer gestreiften Muskelsubstanz trägt den Character einer Zelle auch nicht mehr, und doch unterliegt es keinem Zweifel, dass sich auch aus dieser Substanz eine Neubildung entwickeln kann, wie dies jetzt nicht nur für die entzündliche, sondern auch für andere Formen der Neubildung festgestellt ist.

II.

Ueber Sehschärfe und Beleuchtung.

Von **Anton Posch**,
stud. phil. in Innsbruck.

(Hierzu Tafeln II—VII.)

§. 1. Bedeutung der Aufgabe.

Von der medicinischen Facultät in Innsbruck wurde für das Studienjahr 1872/73 folgende Preisaufgabe gestellt: „Es sind Beobachtungsreihen über das Verhältniss zwischen Beleuchtung und Sehschärfe anzustellen und es ist, wenn möglich, ein mathematisches Gesetz zu bilden, durch welches die Beziehung der Sehschärfe zur Beleuchtung ausgedrückt werden könnte." In der vorliegenden Arbeit wurde eine Lösung des in Rede stehenden Problems versucht.

Zuerst und vor Allem muss man sich über die Bedeutung der Aufgabe klar werden. Wenn man zwei an einander grenzende, ungleich helle Flächen betrachtet, so wird unter gegebenen Umständen eine bestimmte Differenz der Helligkeiten H und h der beiden Flächen vorhanden sein müssen, damit das Auge die ungleiche Helligkeit der beiden Flächen wahrzunehmen im Stande sei. Wenn man Versuche darüber anstellt, wie sich bei wechselnder Beleuchtungsstärke (Lichtintensität) die Empfindlichkeit des Auges gegen Helligkeitsunterschiede verhält, also wie der kleinste noch wahrnehmbare Unterschied der Lichtempfindung sich mit der absoluten Helligkeit ändert, so kann bei Beantwortung dieser Frage die „Sehschärfe" des Auges ganz unberücksichtigt

gelassen werden. Die Sehschärfe in dem Sinne, in welchem sie im Allgemeinen und bei der Lösung der vorliegenden Aufgabe in specie aufgefasst werden soll, ist abhängig von der Grösse des kleinsten Netzhautbildes oder von der Grösse des kleinsten Gesichtswinkels, unter welchem noch zwei discrete Punkte gesondert unterschieden werden, die durch ein Intervall von anderer Helligkeit, als jene der Punkte ist, getrennt sind. Wenn man zwei aneinandergrenzende ungleich helle Blätter Papier in dem Abstande von 1 Meter betrachtet, so wird bei einer bestimmten Differenz der beiden Helligkeiten H und h das Auge noch den Unterschied in der Helligkeit der beiden Flächen erkennen, und es wird die Helligkeitsempfindlichkeit des Auges gleich bleiben, ob das Object auf 2 Meter entfernt oder auf einen halben Meter angenähert wird. Wenn man aber auf ein Blatt Papier von der Helligkeit H eine Linie von der Helligkeit h zeichnet, so wird, ganz abgesehen von allen anderen etwa störend wirkenden Einflüssen, bei einem bestimmten Breitendurchmesser der Linie das Auge nicht mehr im Stande sein, die Differenz der Helligkeiten H und h in einem Abstande des Objects von 1 Meter wahrzunehmen, während dies etwa in einem Abstande von einem halben Meter wieder möglich sein wird. Ja, wenn man nicht die Differenz zwischen H und h möglichst klein macht, sondern dieselbe möglichst gross nimmt, also z. B. auf ein weisses Blatt Papier eine schwarze Linie zeichnet, so wird doch das Auge in einem Abstande von 1 Meter die Differenz zwischen H und h nicht empfinden können, wenn der Gesichtswinkel, unter welchem die Linie im Abstande von 1 Meter erscheint, unter ein gewisses Maass gesunken ist. Durch die Einführung des Gesichtswinkels wird die Frage nach der Helligkeitsempfindlichkeit des Auges modificirt. Man kann also untersuchen, welchen Einfluss die Beleuchtungsstärke auf die Wahrnehmbarkeit von Helligkeitsdifferenzen hat, das eine Mal ohne Rücksicht auf die Grösse des Objects, das andere Mal mit Berücksichtigung dieses letzteren Factors. Die beiden Themata sind nahe verwandt. Trotzdem werden sie zumeist ganz unzusammenhängend und in ganz eigener Weise behandelt. In Aubert's „Physiologie der Netzhaut“ ist jedoch auf die verschiedenen hier in Betracht kommenden Momente deutlich hingewiesen.

§. 2. Fechner's psychophysisches Gesetz.

In Betreff des Einflusses der objectiven Lichtintensität auf die Fähigkeit des Auges, Helligkeitsdifferenzen (ohne Rücksicht auf die Grösse des Objects) zu unterscheiden, wurde, wie bekannt, von Fechner

das psychophysische Gesetz geltend gemacht. Einer bestimmten Helligkeit entspricht eine bestimmte Empfindungsstärke. Steigt die Helligkeit, so darf man wenigstens für ein ausgedehntes Gebiet, in dem die Helligkeit sich bewegen kann, annehmen, dass die Empfindungsstärke in einer arithmetischen Progression wächst, während die Helligkeit in geometrischer Progression zunimmt. Man kann auch, wie dies später noch in der elementarsten Weise dargestellt werden wird, sagen, dass die Empfindungsstärke von dem Logarithmus der Helligkeit abhängt.

Entspricht einer Helligkeit H eine Empfindungsstärke E und einer Helligkeit h eine Empfindungsstärke e, dann ist

$$E = A \log H + C$$
$$\text{und } e = A \log h + C,$$

wobei sowohl A als C in beiden Gleichungen eine Constante darstellt. Daraus folgt:

$$E - e = \log H - \log h = \log \frac{H}{h}$$ [1].

Die Differenz der Empfindungsstärken, die Helligkeitsempfindlichkeit des Auges ist daher nur abhängig von dem Quotienten der Helligkeiten. So lange dieser Quotient ungeändert bleibt, wird auch die Empfindlichkeit des Auges gegen Helligkeitsdifferenzen nicht geändert. Daraus folgt, dass die absolute Helligkeit der Objecte (also die Beleuchtungsstärke, die Lichtintensität) und die mit derselben wechselnde Differenz der Helligkeiten am Objecte ohne Einfluss auf das Unterscheidungsvermögen von Helligkeitsdifferenzen am Objecte bleibt. Es habe an einem Objecte eine Fläche die Helligkeit H; die Helligkeit h der angrenzenden Fläche sei ein Bruchtheil von H, etwa $h = \frac{1}{2} H$, die Differenz der Helligkeiten beträgt dann $\frac{1}{2}$ H. Wird die objective Beleuchtungsstärke auf das Vierfache gebracht, dann steigt H auf 4 H und $\frac{1}{2}$ H, also h auf 2 H, die Differenz H — h nimmt um das Vierfache, von $\frac{1}{2}$ H auf 2 H zu. Aber die Helligkeitsempfindlichkeit des Auges wird nicht gesteigert, weil der Quotient der Helligkeiten $\frac{H}{h}$ sich gleich geblieben ist, in beiden Fällen 2 beträgt.

Fechner hat bereits darauf hingewiesen, dass das psychophysische Gesetz nicht für sehr kleine und ebensowenig für sehr grosse Helligkeiten gilt; Helmholtz hat gezeigt, dass dasselbe auch bei mittleren Graden der Helligkeit eine gewisse Störung erfährt, und hat für E eine

---

[1]) Siehe Helmholtz, phys. Optik, pag. 312.

complicirtere Formel entwickelt [1]; Aubert leugnet die Richtigkeit des psychophysischen Gesetzes gänzlich, jedoch beziehen sich seine Untersuchungen auf relativ geringe absolute Helligkeiten, denn die grösste absolute Helligkeit, die von ihm angewendet wurde, war die Helligkeit eines mittelst einer Stearinkerze möglichst stark beleuchteten weissen Papiers [2]; Hering endlich bestreitet die Giltigkeit des psychophysischen Gesetzes nicht blos für den Gesichtssinn, sondern für alle Sinnesgebiete [3]. Aubert hat „für den beschränkten Abschnitt seiner Untersuchungen" eine empirische Formel gefunden, welche in Anbetracht der später aufzuführenden Versuchsreihen hier angeführt werden soll, den Satz nämlich, „dass die Empfindlichkeit für die Unterschiede wie die Logarithmen der Lichtintensitäten abnimmt" [4]. Das klingt ähnlich, wie das psychophysische Gesetz, ist aber natürlich die Negation desselben. Denn nach Fechner's Gesetze steht die Empfindungsstärke im logarithmischen Verhältniss zur Helligkeit, und daraus folgt, dass der Unterschied der Empfindungsstärken, die Empfindlichkeit für Helligkeitsunterschiede, ungeändert bleibt, wenn der Werth der Lichtintensität sich ändert, während nach Aubert die Empfindlichkeit für Helligkeitsunterschiede mit der Lichtintensität sich ändert und zwar im arithmetischen Verhältnisse zunimmt, wenn die Lichtintensität in geometrischer Progression wächst.

§. 3. Sehschärfe und Beleuchtung.

Was das zweite Thema, den Einfluss der Lichtintensität auf die Sehschärfe, anlangt, so war, wie dies auch allgemein angeführt wird, der berühmte Göttinger Astronom, Tobias Mayer, der erste, welcher diesbezügliche Untersuchungen anstellte. Er fand, dass wenn die Lichtintensität eine bestimmte Höhe, und zwar die einer hellen Tagesbeleuchtung erlangt hat, eine weitere Steigerung der Beleuchtungsstärke bis zu der des stärksten Sonnenlichts das Erkennen von Liniensystemen, sowie von gitterförmigen und schachbrettartigen Figuren nicht mehr fördert. Für schwache Beleuchtungen machte er Versuche mit einer Kerze, die er nach und nach in den Abstand von 1/2 bis 13 Fuss von den Objecten

[1] l. c. pag. 314—316.
[2] l. c. pag. 66.
[3] Zur Lehre vom Lichtsinne. 5. Mittheilung. 69. Band der Sitzungsberichte der k. Akad. der Wissenschaften 1874.
[4] l. c. pag. 69.

brachte. Durch die Messung der Abstände, in welchen er bei einer bestimmten Stellung der Kerze die Liniensysteme unterscheiden konnte, gewann er Werthe zur Berechnung des Gesichtswinkels (der übrigens anders als wie z. B. von Helmholtz berechnet wird) und abstrahirte aus den gewonnenen Zahlen eine empirische Formel, nach welcher die Gesichtswinkel sich umgekehrt, also die Sehschärfen gerade so verhalten, wie die sechsten Wurzeln der Lichtintensitäten [1]. Förster's [2]) und Aubert's [3]) Untersuchungen über den vorliegenden Gegenstand führten nicht zur Aufstellung eines bestimmten Gesetzes, und auch in der letzten ausführlichen Arbeit N. Th. Klein's [4]) über den Einfluss der Beleuchtung auf die Sehschärfe sucht man vergebens nach einem solchen. Nur spricht Klein von Mayer's Formel als einer solchen, „qui donne des résultats assez rapprochés de la réalité“ [5]).

Bevor ich selbst an die Versuche ging, dieses Gesetz zu finden, musste ich zuerst über die Definition und die Maasse der beiden von einander abhängigen Grössen „Beleuchtung“ und „Sehschärfe“ in's Reine kommen.

Bei der ersten Grösse, der Beleuchtung, welche als die willkürliche Variable gewählt wurde, liegt es auf der Hand, dass es sich nur um relative Werthe handeln kann, da ja ein brauchbares absolutes Maass noch immer nicht gefunden ist. Dies schliesst jedoch nicht aus, nebenbei anzuführen, in welcher Beziehung die angewandten Beleuchtungen zu der Lichtstärke der gebräuchlichen Normalkerzen gestanden haben. In welcher Weise die relativen Werthe der Beleuchtungsstärken in meinen Versuchen hervorgebracht wurden, werde ich später ausführlich besprechen.

Aber auch die andere Grösse, die Sehschärfe, kann strenge genommen nur relativ gemessen werden. Denn es ist klar, dass die von willkürlich gewählten Sehproben, z. B. den Snellen'schen Tafeln, abgeleiteten Werthe der Sehschärfe nicht als etwas allgemein Giltiges betrachtet werden können.

Definirt man die Sehschärfe durch den Gesichtswinkel, oder, was auf dasselbe hinauskommt, durch seine Tangente, die das Verhältniss

---

[1]) Experimenta circa visus aciem, in: Comm. soc. reg. Goetting. tomi IV. ad annum 1754 Pars phys. et math. pag. 97—112.

[2]) Ueber Hemeralopie und die Anwendung eines Photometers im Gebiete der Ophthalmologie.

[3]) l. c. pag. 82 u. f.

[4]) De l'influence de l'éclairage sur l'acuité visuelle. Paris 1873.

[5]) l. c. pag. 58.

der Dimensionen des Objectes zu der Distanz, in der es eben noch unterschieden wird, darstellt, so liefert diese Definition drei verschiedene Methoden der Bestimmung der relativen Sehschärfe. Setzt man

$$\text{Sehschärfe} = \frac{\text{Dimension}}{\text{Distanz}} \text{ oder } s = \frac{d}{D},$$

so misst man:

1) entweder d und D,
2) nur d, während D constant gelassen wird,
3) nur D, während d constant bleibt.

Die erste Methode empfiehlt sich am wenigsten, weil sie die complicirteste ist.

Die zweite erfordert einen Wechsel und eine Messung der Objecte, wobei ein kleiner Fehler in der Beobachtung einen grossen im Resultate herbeiführt.

Die dritte Methode gestattet die Beibehaltung des nämlichen Objectes und legt die Messung auf die Bestimmung der Sehdistanz, die am leichtesten auszuführen ist.

Indem ich dieser letzteren Methode den Vorzug gab, definire ich also die relative Sehschärfe durch diejenige Distanz, in welcher dasselbe Object gleich gut gesehen wird.

Hier muss ich noch eines principiellen Einwurfes gedenken. Vierordt [1]) hat zur Messung der Sehschärfe statt der linearen Dimension der Objecte deren Quadrat in Vorschlag gebracht. Consequenter Weise müsste bei gleichbleibenden Objecten das Quadrat der Sehdistanz als Maass der Sehschärfe gewählt werden. Es ist dies eine Frage, die mich zunächst nicht beirren wird; denn habe ich die Versuche in Bezug auf das eine dieser Maasse berechnet, so ist es hinterher leicht, sie auf das andere umzurechnen. Es genügt, dass eine bestimmte Definition festgestellt werde. Aber auch abgesehen hiervon, habe ich die Sehobjecte so gewählt, dass nur deren lineare Dimension in Betracht kommen kann, wie gleich näher besprochen werden soll.

§. 4. Herstellung der Sehobjecte und der verschiedenen Grade der Beleuchtungsstärke.

Als Objecte für die Prüfung der Sehschärfe werden meist Schriftproben in Anwendung gebracht. Um jede Voreingenommenheit und Selbsttäuschung auszuschliessen, wären die Versuche so anzustellen, dass der

[1]) Gräfe's Archiv IX. 1, 1863, pag. 161.

Beobachter nicht weiss, welche Buchstaben er vor sich hat. Die Buchstaben müssen also gewechselt werden und zwar von einem Versuche zum andern, und dennoch sollen dieselben genau gleich leicht erkannt werden. Dies ist selbst bei Anwendung der quadratischen Buchstaben Snellen's nicht der Fall. Ich habe es desshalb vorgezogen, die Objecte der Form nach ganz gleich beizubehalten und nur die Lage derselben zu ändern.

Als Objecte behielt ich nach mehreren Versuchen schliesslich ein System von weissen, durch gleichbreite schwarze Zwischenräume getrennten parallelen Linien, mit denen kreisförmige Scheiben von 50 Millimeter Durchmesser ausgefüllt wurden, bei. Dieselben wurden auf einer Unterlage von schwarzem Sammt mit einer Stecknadel im Centrum befestigt und vor der Beobachtung von einem Gehilfen durch Drehung in beliebige wechselnde Stellung gebracht. Als Sehdistanz wurde dann die jeweilige grösste Distanz angenommen, aus welcher bei langsamer Annäherung der Beobachter zuerst bestimmt erkannte, welche Lage die parallelen Linien einnahmen.

Man ersieht, dass auf diese Weise einerseits die Gleichheit der Objecte in Bezug auf die Leichtigkeit des Erkennens vollständig gewährleistet und andererseits die Möglichkeit einer vorgefassten Meinung oder Selbsttäuschung ausgeschlossen ist. Da ferner für die Unterscheidung der Streifen nur die Breite derselben und ihr gegenseitiger Abstand, nicht aber die Längendimension maassgebend sein kann, so glaube ich dadurch auch die oben erwähnte Schwierigkeit, die in dem Einwurfe Vierordt's liegt, beseitigt zu haben. Ein Fehler könnte bei diesen Objecten nur durch ein mit Astigmatismus behaftetes Auge hervorgebracht werden, für welches die Sehschärfe mit der mehr horizontalen oder mehr vertikalen Lage der Striche wechseln würde. Ich habe mich daher früher von der Abwesenheit dieses Fehlers bei mir und den neben mir beobachtenden Gehilfen überzeugt, sowie auch den Kunstgriff gebraucht, die Objecte zwischen zwei Stellungen gleicher Neigung nach links und nach rechts wechseln zu lassen.

Wichtiger und schwieriger ist endlich noch folgender Punkt. Befindet sich ein helles Object vor einem vollständig dunkeln Hintergrunde, so ist seine Beleuchtungsstärke allein in Betracht zu ziehen. Ist aber das beleuchtete Object umgeben von einer Fläche, welche ebenfalls Licht aussendet, so ändert sich mit der Stärke der Beleuchtung die Helligkeit beider. Die Sehschärfe ist also dann, wenn wir nicht Fechner's Gesetz als giltig voraussetzen, nicht allein als Function der Beleuchtungsstärke, sondern als eine Function der beiden Helligkeitsgrade

aufzufassen. Dadurch, dass die erwähnten als Objecte benutzten Streifengruppen auf möglichst weissem Grunde mit möglichst schwarzen Zwischenräumen hergestellt waren, suchte ich wenigstens ein constantes Verhältniss in den Helligkeiten zu erreichen, da nach Aubert auch in diesem Falle bei Aenderung der absoluten Helligkeit die Helligkeit von Weiss und Schwarz sich ändert, indem Schwarz durchaus nicht vollständigen Lichtmangel repräsentirt, so zwar, dass Weiss nur circa 60 mal heller ist als Schwarz [1]).

Als Lichtquelle verwendete ich zunächst künstliches Licht. Zur Herstellung der verschiedenen Beleuchtungsstärken wendete ich zwei verschiedene Methoden an. Als erste bietet sich auf den ersten Blick die Anwendung des Gesetzes dar, demzufolge die Intensität des Lichtes mit dem Quadrate der Distanz von der Lichtquelle abnimmt. Die Aufstellung der Objecte nahezu in einer Linie in verschiedenen passend gewählten Abständen von einer freistehenden Lampe liess jedoch desshalb kein genaues Resultat erwarten, weil durch Reflexion an den Zimmerwänden bedeutende Störungen zu befürchten waren. Es wurde daher das Verfahren folgendermaassen abgeändert:

Die Lampe wurde in eine Laterna magica (Dubosq'sche Lampe mit achromatischem Linsenprojectionssystem) gestellt. Der austretende, stark divergirende Lichtkegel wurde an der gegenüberstehenden Wand durch eine dunkle Fläche aufgefangen. In die Richtung der austretenden Strahlen wurden die Objecte in der berechneten Entfernung so aufgestellt, dass sie sich gegenseitig nicht beschatten konnten. Die Entfernungen wurden von der Spitze des Lichtkegels aus mittelst eines in Centimeter getheilten Messbandes direct gemessen. Es wurde für genau senkrechte Lage der Objectflächen gegenüber den Lichtstrahlen Sorge getragen; die sämmtlichen Objecte lagen so nahe an der Achse des Lichtkegels, dass ein Fehler wegen geringerer Helligkeit der Randstrahlen ganz und gar nicht zu befürchten stand.

Durch dieses Arrangement, von welchem in Fig. 1, Taf. II eine Abbildung gegeben ist, wurden mehrfache Vortheile erzielt. Der gefährliche Widerschein von den Wänden wurde vermieden, insbesondere aber war es so möglich, die verschieden stark beleuchteten Objecte bei gleich starker Dunkelheit des Beobachtungsraumes zu betrachten. Die Helligkeit des Locales hat einen entschiedenen Einfluss auf die Empfindlichkeit des Auges, resp. auf die Sehschärfe. Man erhält daher ein

[1]) l. c. pag. 78.

complicirtes Phänomen, das weniger geeignet scheint, das gesuchte physiologische Gesetz zu untersuchen.

§. 5. Ausführung der Versuche nach der ersten Methode und leitendes Princip für die Auswahl der dabei angewandten Grade der Beleuchtungsstärken.

Für die möglichst einfache Berechnung des Gesetzes in Betreff des Zusammenhanges von Beleuchtungsstärke und Sehschärfe ist es durchaus nicht gleichgiltig, in welcher Reihe man die angewandte Beleuchtungsstärke wachsen lässt. Die Auswahl der passendsten Reihe setzt eine vorläufige, wenn auch nur sehr angenäherte Kenntniss des Gesetzes selbst voraus.

Würde das psychophysische Gesetz Fechner's unter den obwaltenden Verhältnissen Geltung haben, so würde daraus folgen, dass die Sehschärfe des Auges von der absoluten Helligkeit der Objecte unabhängig ist. Dass dies nicht richtig ist, liegt auf der Hand. Die Sehschärfe wächst im Allgemeinen mit der Lichtintensität.

Ich stellte zunächst einige Versuche an, bei denen ich die Beleuchtungsstärke in arithmetischer Reihe wachsen liess. Es ergab sich sogleich, dass die Sehschärfe durchaus nicht der Beleuchtungsstärke proportional wachse; eine gerade Linie war also zur graphischen Darstellung nach der gewöhnlichen Methode mit Cartesianischen Coordinaten nicht anwendbar. Aber auch eine Curve zweiten Grades wollte nicht passen. Dagegen schien es, als ob die Sehschärfe in arithmetischer Reihe wachse, wenn die Beleuchtungsstärke in geometrischer Progression fortschreitet.

Bezeichnet man irgend eine der angewandten Beleuchtungsstärken mit x, die zugehörige Sehschärfe mit y, so gilt

$$x = a\,q^{n-1} \qquad 1),$$
$$y = A + (n-1)\,d \qquad 2),$$

denn dies sind die Ausdrücke für die n^{ten} Glieder der geometrischen und arithmetischen Reihe mit den Anfängen a und A, dem Quotienten q und der zugehörigen Differenz d.

Man erhält aus 1)

$$n-1 = \frac{\log x}{\log (a\,q)}$$

und durch Substitution in 2)

$$y = A + \frac{d}{\log (a\,q)} \cdot \log x.$$

Da $\frac{d}{\log(a q)}$ für dieselben Reihen constant ist, so mag es durch die constante B bezeichnet werden, und demnach lautet die Gleichung:

$$y = A + B \log x.$$

Daraus folgt also, dass, wenn die Sehschärfe in arithmetischer Progression zunimmt, während die Beleuchtungsstärke in geometrischer Progression wächst, die Sehschärfe y wächst wie der Logarithmus der Beleuchtungsstärke x.

Um nun dieses Gesetz durch zahlreiche Versuche auf's Bequemste zu prüfen, empfiehlt es sich offenbar, die Beleuchtungsstärken in geometrischer Reihe wachsend zu wählen. Ich wählte die relativen Werthe derselben stets nach der Reihe

$$1,\ 2,\ 4,\ 8,\ 16,$$

und erhielt dieselben, indem ich die Probeobjecte in den Abständen von der Lichtquelle gleich

$$1,\ \frac{1}{\sqrt{2}},\ \frac{1}{\sqrt{4}},\ \frac{1}{\sqrt{8}},\ \frac{1}{\sqrt{16}}$$

anbrachte, welche sich, da die Einheit gleich 10 Meter gewählt wurde, ergeben, wie folgt (Taf. I, Fig. 1):

10,000 (ab), 7,071 (ac), 5,000 (ad), 3,536 (ae),
2,500 (af) Meter.

Diese Abstände wurden immer beibehalten.

Nachdem das Arbeitslocal durch Schliessung aller Läden und Thüren dunkel gemacht worden war, stellte ich die Dubosq'sche Lampe auf und in den oben angegebenen Entfernungen vom Convergenzpunkte der Strahlen die Objecte senkrecht gegen das auffallende Licht möglichst in die Mitte des Lichtkegels. Ein in Centimeter getheiltes Messband wurde an ein Stativ neben der Lampe so befestigt, dass sein Nullpunkt genau in den Convergenzpunkt der Lichtstrahlen zu liegen kam. Darauf wurde häufig die absolute Lichtstärke photometrisch bestimmt (was dann auch zu Ende jeder Beobachtungsreihe geschah) und zu den Beobachtungen übergegangen.

Die Beobachtungen erfolgten in der Weise, dass der Beobachter das Messband hart neben dem Auge durch die Finger gleiten lassend, sich langsam den Objecten näherte und jene Entfernung aufsuchte, in der er die Lage der Linien der Objecte zuerst zu erkennen vermochte. Nun zog er das Messband an und liess den Gehilfen die Entfernung vom Scheitel

des Lichtkegels bis zum Auge ablesen und aufzeichnen, damit er selbst durch die Ablesung die Empfindlichkeit des Auges nicht beeinträchtige. Die abgelesene Zahl, von der Entfernung des Objectes vom Scheitel des Lichtkegels abgezogen, gibt die Entfernung des Auges vom Objecte. Dieser Vorgang wurde bei jedem der einzelnen Objecte wiederholt. Fünf oder zehn Reihen solcher Beobachtungen sind in den Tabellen als eine Beobachtungsreihe aufgeführt.

Die in einunddreissig Beobachtungsreihen mit je fünf Einzelreihen, von denen jede fünf einzelne Ablesungen enthält, geordneten Beobachtungen wurden in einunddreissig Tabellen zusammengestellt, welche hier beifolgen (pag. 28). Für vier derselben (Beobachtungsreihe III, IV, IX und X) sind die zugehörigen Curven auf Tafel III und IV verzeichnet.

Jede solche Tabelle enthält in der ersten Horizontalcolumne die relativen Beleuchtungsstärken 1, 2, 4, 8, 16 und deren Logarithmen angeschrieben. Die darunter folgenden Horizontalcolumnen enthalten die diesen Beleuchtungsstärken entsprechenden Sehdistanzen in Centimetern. Hierauf folgt die Horizontalreihe der arithmetischen Mittel aus den Werthen der Verticalcolumnen.

Aus diesen fünf Mittelwerthen wurde nach der Methode der kleinsten Quadrate die Gleichung der nächst passenden Geraden berechnet, welche sich unter der Rubrik Anmerkungen angegeben findet. Diese Gleichung diente zur Berechnung der theoretischen Sehdistanzen, welche sich in der Horizontalreihe mit der Bezeichnung „Berechnete y“ vorfinden. Die Differenzen dieser beiden Horizontalreihen geben die theoretischen Fehler der Versuche, welche mit den nach den Regeln der Wahrscheinlichkeit berechneten „wahrscheinlichen Fehlern“ der darauffolgenden Zeile zu vergleichen sind [1]).

Um die Vergleichung zwischen Theorie und Versuch übersichtlich zu gestalten, wurde das Ergebniss jeder Tabelle graphisch dargestellt. Die Beleuchtungsstärke wurde als Abscisse, die Sehdistanz als Ordinate aufgetragen. Anstatt jedoch, wie dies sonst zu geschehen pflegt, die Abstände auf der Abscisse proportional den Werthen der willkürlichen Variablen zu wählen, empfiehlt es sich hier, nicht die Beleuchtungsstärke selbst, sondern den Logarithmus derselben auf der Abscissenachse aufzutragen, oder, was dasselbe heisst, die Abscissenpunkte nicht arithmetisch, sondern geometrisch fortschreiten zu lassen. Man wählt also die Abscissenwerthe 1, 2, 4, 8, 16 in gleichen Abständen.

Hierdurch erreicht man folgende wesentliche Vortheile:

---

[1]) Die Details dieser Fehlerrechnung wurden nicht abgedruckt. Die Red.

Erstens wird dann die Curve, welche dem Gesetze

$$y = A + B \log x$$

entspricht, zur geraden Linie. Hieraus folgt dann

Zweitens, dass die Beobachtungen, welche bei verschiedener anfänglicher Beleuchtungsstärke angestellt werden, sich in der graphischen Darstellung als lauter parallele gerade Linien ergeben müssen — natürlich die Giltigkeit des Gesetzes einstweilen vorausgesetzt. Hierdurch gewinnt man den Vortheil, aus einer grösseren Anzahl von Beobachtungsreihen, die selbst bei wachsender Lichtstärke gemacht wurden, den mittleren Verlauf der Curven durch Rechnung der arithmetischen Mittel der Einzelbeobachtungen berechnen zu können. Ein Beispiel soll dies näher erläutern.

Auf Tafel III z. B. erblickt man zwei Liniensysteme, von denen das obere der Beobachtungsreihe III, das untere der Reihe IV entspricht.

Jedes dieser Liniensysteme enthält zunächst fünf fein ausgezogene Linien, die sich durch geradlinige Verbindung der fünf einzeln beobachteten Ordinaten ergaben. Man sieht z. B., dass die feingezogene Linie 1 (III) mit der Distanz 80 Centimeter für die Beleuchtungsstärke 1 beginnt und für die Beleuchtungen 2, 4, 8, 16 die Sehdistanzen 101, 140, 208, 240 Centimeter anzeigt. Die dicke gestrichelte Linie gibt die Mittelwerthe der beobachteten Sehdistanzen. Die dicke ausgezogene gerade Linie ist dann die nach der Methode der kleinsten Quadrate berechnete wahrscheinlichste Gerade. So nahe sich die durch die Versuche gewonnene Linie dieser Geraden anschliesst, so nahe lässt sich das gesuchte Gesetz durch die Gleichung $y = A + B \log x$ ausdrücken.

Bevor ich nun daran gehe, aus den sämmtlichen Beobachtungsreihen einen Schluss zu ziehen, muss ich noch über einige derselben besondere Mittheilungen machen.

Meine ersten Versuchsreihen (Reihe I und IV), sowie die erste Versuchsreihe meines Gehülfen (Reihe II) zeigen eine auffallend geringere Genauigkeit als die folgenden, bei denen die Uebung stets grösser wurde, so dass, wie man sich leicht beim Anblicke der Beobachtungsreihen 19—31 überzeugen kann, die Uebereinstimmung zwischen Theorie und Beobachtung sich immer günstiger gestaltete.

Ganz besonders auffallend war dabei ein Umstand, der Anfangs zu einer besonders grossen Fehlerquelle wurde. Man sieht auf der (hier nicht beigegebenen) Construction der Reihen I, II, besonders aber auf jener der Reihe IV (Taf. III), wie auffallend klein die zuerst beobachteten Sehdistanzen für die Intensität 16 ausfielen, so dass dadurch die Curven die allergrösste Unregelmässigkeit zeigen.

Diese Fehler entstehen dadurch, dass der Beobachter beim Beginne der Versuche sein Auge noch nicht in jenen Zustand der verschärften Aufmerksamkeit und der gesteigerten Empfindlichkeit versetzt hat, welche sich während der Versuche, und zwar schon nach dem ersten Ablesen einstellt. Es geht dies deutlich daraus hervor, dass, wenn man das der Lampe zunächst stehende Object ganz entfernt und das zweitnächste als erstes beobachtet, dann bei diesem der nämliche Einfluss sich geltend macht, während anderseits, wenn man vor das sonst erste Object noch ein anderes voranstellt, oder wenn man die Beobachtung des ersten Objectes verlängert, die Unregelmässigkeit verschwindet.

Es ist aber, auch wenn man durch einige Zeit das Auge für die Versuche adaptirt (Aubert) hat, durchaus unmöglich, den Fehler, der durch die Aenderung der Empfindlichkeit des Auges entsteht — und welcher durchaus der gefährlichste Fehler bei diesen Versuchen ist — nach dieser Methode gänzlich zu vermeiden. Nimmt nämlich, wie zu erwarten ist, die Empfindlichkeit von Ablesung zu Ablesung zu, so muss sich statt der geraden Linie eine nach abwärts convexe Curve ergeben. Es wäre ein Irrthum, zu glauben, dieser Bogen müsste seine Krümmung umkehren, wenn man die Ablesung statt vom hellsten zum dunkelsten Object in umgekehrter Ordnung vornähme. Denn die Zunahme der Empfindlichkeit vergrössert stets die Ordinate. Hingegen muss sich die Curve in eine Zickzacklinie verwandeln, die sich um die Gerade auf und niederschlängelt, wenn man die Ablesungen ganz wechselnd untereinander vornimmt.

Für diese Fälle sind nun Beispiele genug vorhanden. Man findet Beobachtungen nach der Reihe und demgemäss eine bogenförmige Mittelcurve z. B. in der Construction III (Taf. III). Man hat ebenso wechselnde Beobachtungen und demnach auch zickzackförmige Mittelcurven.

§. 6. Folgerungen aus den nach der ersten Methode erhaltenen Resultaten.

Demnach möchte es nun erlaubt scheinen, die gerade Linie als den wahren Ausdruck des Gesetzes anzusehen, also eingedenk der den Abscissen gegebenen Bedeutung das Gesetz

$$y = A + B \log x,$$

d. h. Sehschärfe ist $= A + B \times$ Logarithmus der Beleuchtungsstärke als aus den Versuchen hervorgehend anzusehen.

Und doch dürfen wir das noch nicht thun!

Es geht nämlich beim Anblicke der meisten, auch mit wechseln-

der Reihenfolge angestellten Versuche immer noch eine deutlich bogenförmige, und zwar nach abwärts eingebogene Curve hervor.

Man betrachte zu diesem Zwecke z. B. nur die Constructionen IX und X auf Taf. IV.

Sollte dies nur ein Zufall sein? Es ist kaum anzunehmen.

Nach streng wissenschaftlichen Grundsätzen muss hier der Umstand entscheiden, ob die hierdurch hervorgebrachten Abweichungen von der Geraden (die theoretischen Fehler) innerhalb der wahrscheinlichen Beobachtungsfehler liegen.

Ein Vergleich der theoretischen und der wahrscheinlichen Fehler ergibt aber, dass jene im Durchschnitt diese überragen und man darf desshalb das obige Gesetz noch nicht als das richtige ansehen, wenngleich die Annäherung an dasselbe sehr auffallend ist.

Es wäre nun allerdings leicht, durch Hinzufügung eines dritten Gliedes von der Form C $(\log x)^2$ die Gleichung einer Curve zu bilden, welche der beobachteten mittleren Krümmung genügte. Es würde dann das Gesetz in Worten dahin lauten: „Die Sehschärfe wächst etwas rascher als der Logarithmus der Beleuchtungsstärke.“ Dann freilich geht es nicht mehr an, aus den einzelnen Curven eine mittlere zu rechnen, weil sie nicht parallel sind, sondern aus einer grösseren krummen Linie herausgeschnittene Stücke von verschiedener Steilheit darstellen.

Dagegen müsste sich zeigen, dass die bei grösster absoluter Lichtstärke der Lampe erhaltenen Curven steiler verlaufen, d. h. dass die Constante B mit der absoluten Lichtstärke wachse. Zu diesem Behufe wurde in vielen Versuchen die angewandte Lichtstärke mittelst eines Bunsen'schen Photometers bestimmt und auf Normalkerzen reducirt. Es stellte sich aber nicht heraus, dass den grösseren Lichtstärken ein grösseres B entspricht. Der Grund hiervon ist der, dass mehr als alles Andere der Grad der Empfindlichkeit des Auges, welcher insbesondere durch den längeren Aufenthalt im Dunkeln sich ändert, von Einfluss ist. Es ist daher durchaus nicht gestattet, Beobachtungen, die nicht zugleich oder in kürzesten Zwischenräumen angestellt werden, mit einander zu vergleichen oder gar ein Gesetz daraus abzuleiten.

Es musste vielmehr daran gedacht werden, eine andere Methode ausfindig zu machen, bei welcher die Aenderung der Empfindlichkeit des Auges ganz ausgeschlossen ist.

Nach mehrfachen Versuchen glaube ich dies auf die nachfolgende Weise erreicht zu haben. — Doch zunächst mögen die Tabellen für die ersten 31 Beobachtungsreihen folgen.

§. 7. Tabellen zu den nach der ersten Methode erhaltenen Resultaten.

Beobachtungsreihe I.

Intens. / log.	1 / 0,00000	2 / 0,30103	4 / 0,60206	8 / 0,90309	16 / 1,20412	Anmerkungen.
No. 1	60	95	151	231	180	Die Beobachtungen unter Intensität 16 von 1 bis 5 wahrscheinlich ungenau; deshalb beim Mittel nicht berücksichtigt. Beobachter A. Die absolute Lichtstärke der Lampe wurde nicht bestimmt. $y = 72{,}48 + 126{,}52 \log x$.
» 2	53	89	144	216	190	
» 3	88	102	198	174	180	
» 4	66	107	185	206	188	
» 5	76	132	140	164	195	
» 6	70	93	130	189	206	
» 7	90	127	152	177	220	
» 8	75	142	150	214	220	
» 9	85	117	120	204	230	
» 10	80	112	120	214	250	
Arithm. Mittel	74,3	111,6	149,0	190,7	225,2	
Berechnete y .	72,5	110,6	148,7	166,7	225,8	
Differenz . . .	+1,8	+1,0	+0,3	+4,0	+0,4	
Wahrscheinlicher Fehler des Mittels	2,6	3,8	5,4	4,5	4,9	

Beobachtungsreihe II.

Intens. / log.	1 / 0,00000	2 / 0,30103	4 / 0,60206	8 / 0,90309	16 / 1,20412	Anmerkungen.
No. 1	80	122	141	208	230	Die Lichtstärke der Lampe wurde nicht bestimmt. Beobachter B. $y = 85{,}48 + 129{,}16 \log x$.
» 2	78	101	136	207	224	
» 3	84	122	152	206	230	
» 4	84	120	159	194	231	
» 5	85	115	146	204	226	
» 6	85	117	155	226	236	
» 7	86	125	162	232	236	
» 8	100	146	180	246	250	
» 9	96	127	154	220	241	
» 10	95	132	162	225	242	
Arithm. Mittel	87,3	122,7	154,7	216,8	234,6	
Berechnete y .	85,5	124,4	163,3	202,1	241,0	
Differenz . . .	+1,8	−1,7	−8,6	+14,7	−6,4	
Wahrscheinlicher Fehler des Mittels	1,5	2,5	2,3	3,4	1,7	

Beobachtungsreihe III.

Intens. / log.	1 / 0,00000	2 / 0,30103	4 / 0,60206	8 / 0,90309	16 / 1,20412
No. 1	80	101	140	208	240
» 2	81	114	140	193	230
» 3	82	117	135	195	231
» 4	83	120	148	190	231
» 5	87	100	137	193	220
Arithm. Mittel	82,6	110,4	140,0	195,8	230,4
Berechnete y .	75,6	113,8	151,9	190,0	228,1
Differenz . . .	+7,0	−3,4	−11,9	+5,8	+2,3
Wahrscheinlicher Fehler des Mittels	0,8	2,8	1,5	2,1	2,1

Anmerkungen. Die Lichtstärke der Lampe wurde nicht bestimmt. Beobachter C. $y = 75{,}64 + 126{,}60 \log x$.

Beobachtungsreihe IV.

Intens. / log.	1 / 0,00000	2 / 0,30103	4 / 0,60206	8 / 0,90309	16 / 1,20412
No. 1	30	57	115	149	155
» 2	37	72	108	176	159
» 3	43	75	103	152	156
» 4	48	98	111	155	166
» 5	56	70	125	179	156
Arithm. Mittel	42,8	74,4	112,4	162,2	158,4
Berechnete y .	38,6	78,2	117,9	157,5	—
Differenz . . .	+4,2	−3,8	−5,5	+4,7	—
Wahrscheinlicher Fehler des Mittels	3,0	4,5	2,5	4,3	4,3

Anmerkungen. Die Beobachtungen unter Intensität 16 wurden bei der Berechnung der Curve weggelassen. Die absolute Lichtstärke der Lampe wurde nicht bestimmt. Beobachter A. $y = 38{,}62 + 131{,}61 \log x$.

Beobachtungsreihe V.

Intens. / log.	1 / 0,00000	2 / 0,30103	4 / 0,60206	8 / 0,90309	16 / 1,20412
No. 1	89	125	175	187	250
» 2	95	126	191	200	245
» 3	87	131	194	202	265
» 4	110	129	185	208	265
» 5	106	152	200	204	260
Arithm. Mittel	97,4	132,6	189,0	200,2	257,0
Berechnete y .	97,9	136,6	175,2	213,9	252,6
Differenz . . .	−0,5	−4,0	+13,8	−13,7	+4,4
Wahrscheinlicher Fehler des Mittels	3,1	1,8	0,7	2,7	1,5

Anmerkungen. Lichtstärke zu Anfang und zu Ende der Beobachtungen 2. Wechselnde Ordnung der Beobachtungen. Beobachter B. $y = 97{,}88 + 128{,}49 \log x$.

Beobachtungsreihe VI.

Intens. log.	1 0,00000	2 0,30103	4 0,60206	8 0,90309	16 1,20412	Anmerkungen.
No. 1	72	103	119	231	255	Lichtstärke der Lampe zu Anfang und zu Ende der Beobachtungen 1. Wechselnde Ordnung der Beobachtungen. Beobachter C. y = 63,80 + 156,06 log x.
» 2	76	121	130	247	248	
» 3	83	120	142	209	270	
» 4	90	107	112	212	275	
» 5	65	87	141	194	235	
Arithm. Mittel	77,2	107,6	128,8	218,6	256,6	
Berechnete y .	63,8	110,8	157,8	204,7	251,7	
Differenz . . .	+13,4	−3,2	−29,0	+13,9	+4,9	
Wahrscheinlicher Fehler des Mittels	3,3	4,2	3,8	6,2	4,9	

Beobachtungsreihe VII.

Intens. log.	1 0,00000	2 0,30103	4 0,60206	8 0,90300	16 1,20412	Anmerkungen.
No. 1	102	124	187	222	284	Lichtstärke der Lampe zu Anfang der Beobachtungen 2, zu Ende 2,10. Wechselnde Ordnung der Beobachtungen. Beobachter C. y = 100,24 + 155,60 log x.
» 2	103	137	193	220	287	
» 3	110	140	200	227	295	
» 4	114	150	214	239	308	
» 5	106	143	200	236	307	
Arithm. Mittel	107,0	138,8	198,8	228,8	296,2	
Berechnete y .	100,2	147,1	193,9	240,8	287,6	
Differenz . . .	+6,8	−8,3	+4,9	−12,0	+8,6	
Wahrscheinlicher Fehler des Mittels	1,5	3,0	3,9	2,5	3,3	

Beobachtungsreihe VIII.

Intens. log.	1 0,00000	2 0,30103	4 0,60206	8 0,90309	16 1,20412	Anmerkungen.
No. 1	90	147	200	204	273	Lichtstärke zu Anfang und Ende der Beobachtungen 2. Wechselnde Ordnung der Beobachtungen. Beobachter B. y = 103,40 + 132,80 log x.
» 2	97	141	195	199	270	
» 3	93	147	166	199	260	
» 4	100	156	198	221	268	
» 5	102	154	195	204	264	
Arithm. Mittel	96,4	149,0	166,8	205,4	267,0	
Berechnete y .	103,4	143,2	182,9	222,7	262,4	
Differenz . . .	−7,0	+5,8	+13,9	−17,3	+4,6	
Wahrscheinlicher Fehler des Mittels	1,8	1,8	0,6	2,7	1,5	

Beobachtungsreihe IX.

Intens. log.	1 0,00000	2 0,30103	4 0,60206	8 0,90309	16 1,20412	Anmerkungen.
No. 1	90	111	185	211	268	Lichtstärke der Lampe zu Anfang und zu Ende 4.
» 2	95	149	164	204	282	Wechselnde Ordnung der Beobachtungen.
» 3	113	133	178	216	287	Beobachter C.
» 4	99	142	167	242	291	$y = 90{,}12 + 152{,}81 \log x$.
» 5	95	117	195	231	288	
Arithm. Mittel	98,4	130,4	177,8	220,8	283,2	
Berechnete y .	90,1	136,1	182,1	228,1	274,1	
Differenz . . .	+8,3	−5,7	−4,3	−7,3	+9,1	
Wahrscheinlicher Fehler des Mittels	2,6	4,9	3,1	4,8	2,8	

Beobachtungsreihe X.

Intens. log.	1 0,00000	2 0,30103	4 0,60206	8 0,90309	16 1,20412	Anmerkungen.
No. 1	83	111	150	186	224	Lichtstärke der Lampe zu Anfang der Beobachtungen 4, zu Ende 4,17.
» 2	86	114	173	199	248	Wechselnde Ordnung der Beobachtungen.
» 3	87	119	154	179	250	Beobachter C.
» 4	90	103	149	202	252	$y = 79{,}40 + 132{,}54 \log x$.
» 5	89	115	163	195	259	
Arithm. Mittel	87,0	112,4	157,8	192,2	246,6	
Berechnete y .	79,4	119,3	159,2	199,1	239,0	
Differenz . . .	+7,6	−6,9	−1,4	−6,9	+7,6	
Wahrscheinlicher Fehler des Mittels	0,8	1,8	3,0	2,9	4,0	

Beobachtungsreihe XI.

Intens. log.	1 0,00000	2 0,30103	4 0,60206	8 0,90309	16 1,20412	Anmerkungen.
No. 1	72	101	122	161	183	Lichtstärke der Lampe wurde nicht bestimmt.
» 2	72	111	125	169	206	Beobachter C.
» 3	64	109	113	184	214	$y = 66{,}44 + 109{,}16 \log x$.
» 4	60	111	113	154	204	
» 5	64	105	127	164	196	
Arithm. Mittel	66,4	107,4	120,0	166,4	200,6	
Berechnete y .	66,4	99,3	132,2	165,0	197,9	
Differenz . . .	0,0	+8,1	−12,2	+1,4	+2,7	
Wahrscheinlicher Fehler des Mittels	1,3	1,3	2,1	3,4	3,5	

Beobachtungsreihe XII.

Intens. / log.	1 / 0,00000	2 / 0,30103	4 / 0,60206	8 / 0,90309	16 / 1,20412	Anmerkungen.
No. 1	70	97	115	158	193	Die absolute Lichtstärke der Lampe wurde nicht bestimmt. Beobachter B. $y = 50{,}72 + 109{,}31 \log x$.
» 2	58	90	115	159	185	
» 3	53	82	97	159	180	
» 4	47	68	85	142	183	
» 5	54	84	104	140	195	
Arithm. Mittel	56,4	84,2	103,2	151,6	187,2	
Berechnete y .	50,7	83,6	116,5	149,4	182,3	
Differenz . . .	+5,7	+0,6	−13,3	+2,2	+4,9	
Wahrscheinlicher Fehler des Mittels	2,6	3,3	3,8	2,9	2,0	

Beobachtungsreihe XIII.

Intens. / log.	1 / 0,00000	2 / 0,30103	4 / 0,60206	8 / 0,90309	16 / 1,20412	Anmerkungen.
No. 1	103	138	184	236	305	Lichtstärke der Lampe zu Anfang und zu Ende der Beobachtungen 2. Wechselnde Ordnung der Beobachtungen. Beobachter C. $y = 86{,}44 + 179{,}19 \log x$.
» 2	88	142	176	240	305	
» 3	94	140	205	237	330	
» 4	89	141	193	238	308	
» 5	80	139	201	234	312	
Arithm. Mittel	90,8	140,0	191,8	273,0	312,0	
Berechnete y .	86,4	140,4	194,3	248,3	302,2	
Differenz . . .	+4,4	−0,4	−2,5	−11,3	+9,8	
Wahrscheinlicher Fehler des Mittels	2,6	0,5	3,6	0,7	3,2	

Beobachtungsreihe XIV.

Intens. / log.	1 / 0,00000	2 / 0,30103	4 / 0,60206	8 / 0,90309	16 / 1,20412	Anmerkungen.
No. 1	59	76	92	138	146	Die absolute Lichtstärke der Lampe zu Anfang und zu Ende der Beobachtungen 1. Das Auge scheint sich nur sehr langsam an so schwache Beleuchtung gewöhnt zu haben. Beobachter B. $y = 56{,}28 + 112{,}22 \log x$.
» 2	55	77	110	142	174	
» 3	66	100	130	172	217	
» 4	66	95	123	179	213	
» 5	63	93	106	191	213	
Arithm. Mittel	61,8	88,2	112,2	164,4	192,6	
Berechnete y .	56,3	90,1	123,8	157,6	191,4	
Differenz . . .	+5,5	−1,9	−11,6	+6,8	+1,2	
Wahrscheinlicher Fehler des Mittels	1,4	3,3	4,5	6,9	3,5	

Beobachtungsreihe XV.

Intens. / log.	1 / 0,00000	2 / 0,30103	4 / 0,60206	8 / 0,90309	16 / 1,20412	Anmerkungen.
No. 1	73	117	165	187	242	Die absolute Lichtstärke der Lampe wurde nicht bestimmt. Beobachter C. y=84,32+133,08logx.
» 2	92	107	139	188	240	
» 3	92	120	165	209	250	
» 4	110	112	161	193	260	
» 5	101	125	169	229	265	
Arithm. Mittel	93,6	116,2	159,8	201,2	251,4	
Berechnete y .	84,3	124,4	164,4	204,5	244,6	
Differenz . . .	+9,3	−8,2	−4,6	−3,3	+6,8	
Wahrscheinlicher Fehler des Mittels	4,1	2,1	3,6	3,4	3,3	

Beobachtungsreihe XVI.

Intens. / log.	1 / 0,00000	2 / 0,30103	4 / 0,60206	8 / 0,90309	16 / 1,20412	Anmerkungen.
No. 1	45	64	87	131	183	Die absolute Lichtstärke der Lampe wurde nicht bestimmt. Beobachter B. y=36,72+105,57logx.
» 2	48	67	81	103	165	
» 3	47	77	85	133	182	
» 4	42	71	80	147	189	
» 5	48	65	85	123	159	
Arithm. Mittel	46,0	68,8	83,6	127,4	175,6	
Berechnete y .	36,7	68,5	100,3	132,1	163,8	
Differenz . . .	+9,3	+0,3	−16,7	−4,7	+11,8	
Wahrscheinlicher Fehler des Mittels	0,8	1,6	0,9	4,9	3,9	

Beobachtungsreihe XVII.

Intens. / log.	1 / 0,00000	2 / 0,30103	4 / 0,60206	8 / 0,90309	16 / 1,20412	Anmerkungen.
No. 1	111	133	188	232	274	Die absolute Lichtstärke der Lampe wurde nicht bestimmt. Beobachter C. y=103,40+140,98 log x.
» 2	114	142	194	237	268	
» 3	105	129	203	239	271	
» 4	110	129	173	242	260	
» 5	100	147	201	234	281	
Arithm. Mittel	108,0	136,0	191,8	234,8	270,8	
Berechnete y .	103,4	145,8	188,3	230,7	273,2	
Differenz . . .	+4,6	−9,8	+3,5	+4,1	−2,4	
Wahrscheinlicher Fehler des Mittels	1,7	2,5	3,6	1,8	2,3	

Beobachtungsreihe XVIII.

Intens. log.	1 0,00000	2 0,30103	4 0,60206	8 0,90309	16 1,20412	Anmerkungen.
No. 1	82	96	137	150	200	Die Lichtstärke der
» 2	74	105	134	162	227	Lampe zu Anfang und zu Ende 4.
» 3	75	97	150	169	234	Wechselnde Ordnung
» 4	82	102	150	187	203	der Beobachtungen.
» 5	81	101	145	172	225	Beobachter C.
Arithm. Mittel.	78,8	100,2	143,2	168,0	223,2	y = 71,36 + 118,46 log x.
Berechnete y .	71,4	107,0	142,7	178,3	214,0	
Differenz . . .	+7,4	−6,8	+0,5	−10,3	+9,2	
Wahrscheinlicher Fehler des Mittels	1,2	1,1	2,2	4,1	4,3	

Beobachtungsreihe XIX.

Intens. log.	1 0,00000	2 0,30103	4 0,60206	8 0,90309	16 1,20412	Anmerkungen.
No. 1	98	134	182	249	277	Die absolute Licht-
» 2	105	145	189	227	275	stärke der Lampe zu
» 3	94	139	184	238	287	Anfang und zu Ende 4. Wechselnde Ordnung
» 4	97	140	196	254	272	der Beobachtungen.
» 5	100	145	171	235	286	Beobachter C.
Arithm. Mittel	98,8	140,6	184,4	240,6	279,4	y = 96,51 + 153,21 log x.
Berechnete y .	96,5	142,4	188,8	234,9	281,0	
Differenz . . .	+2,3	−2,0	−4,4	+5,7	−1,6	
Wahrscheinlicher Fehler des Mittels	1,2	1,4	2,8	3,3	2,0	

Beobachtungsreihe XX.

Intens. log.	1 0,00000	2 0,30103	4 0,60205	8 0,90309	16 0,20419	Anmerkungen.
No. 1	95	122	166	203	258	Die absolute Licht-
» 2	84	124	134	188	254	stärke zu Anfang 4,
» 3	94	130	174	195	273	zu Ende 4,17. Wechselnde Ordnung
» 4	94	134	160	206	265	der Beobachtungen.
» 5	83	132	163	198	258	Beobachter C.
Arithm. Mittel	90,0	128,4	159,4	198,0	261,6	y = 84,92 + 137,13 log x.
Berechnete y .	84,9	126,2	167,5	208,8	250,0	
Differenz . . .	+5,1	+2,2	−8,1	−10,8	+11,6	
Wahrscheinlicher Fehler des Mittels	1,8	1,6	4,6	2,1	2,3	

Beobachtungsreihe XXI.

Intens. log.	1 0,00000	2 0,30103	4 0,60206	8 0,90309	16 1,20412	Anmerkungen.
No. 1	92	121	166	222	276	Die Lichtstärke der Lampe zu Anfang und zu Ende 4. Wechselnde Ordnung der Beobachtungen. Beobachter C. y = 94,28 + 161,91 log x.
» 2	104	147	195	226	278	
» 3	113	127	188	218	302	
» 4	113	131	199	228	310	
» 5	113	137	199	234	355	
Arithm. Mittel	107,0	132,6	189,4	225,6	304,2	
Berechnete y .	94,3	143,0	191,8	240,5	289,2	
Differenz . . .	+12,7	−10,4	−2,4	−17,9	+15,0	
Wahrscheinlicher Fehler des Mittels	2,8	3,0	4,2	1,8	9,7	

Beobachtungsreihe XXII.

Intens. log.	1 0,00000	2 0,30104	4 0,60206	8 0,90309	16 1,20412	Anmerkungen.
No. 1	69	105	144	180	211	Die absolute Lichtstärke zu Anfang 2, zu Ende 2,15. Wechselnde Ordnung der Beobachtungen. Beobachter C. y = 70,24 + 147,63 log x.
» 2	82	116	147	199	250	
» 3	73	119	151	198	266	
» 4	75	109	153	200	283	
» 5	87	117	163	199	282	
Arithm. Mittel	77,2	113,2	151,6	195,2	258,4	
Berechnete y .	70,2	114,7	159,1	203,6	248,0	
Differenz . . .	+7,0	−1,5	−7,5	−8,4	+10,4	
Wahrscheinlicher Fehler des Mittels	2,2	1,8	2,2	2,6	9,0	

Beobachtungsreihe XXIII.

Intens. log.	1 0,00000	2 0,30103	4 0,60206	8 0,90309	16 1,20412	Anmerkungen.
No. 1	100	129	192	213	268	Die absolute Lichtstärke der Lampe wurde nicht bestimmt. Beobachter C. y = 100,24 + 139,19 log x.
» 2	102	132	178	222	262	
» 3	108	125	184	217	276	
» 4	113	139	190	216	276	
» 5	103	148	194	239	274	
Arithm. Mittel	105,2	134,6	187,6	221,4	271,2	
Berechnete y .	100,2	142,1	184,0	225,9	267,8	
Differenz . . .	+5,0	−7,5	+3,6	−4,5	+3,4	
Wahrscheinlicher Fehler des Mittels	1,6	2,7	2,0	3,1	1,8	

Beobachtungsreihe XXIV.

Intens. / log.	1 / 0,00000	2 / 0,30103	4 / 0,60206	8 / 0,90309	16 / 1,20412	Anmerkungen.
No. 1	95	105	150	173	220	Absolute Lichtstärke der Lampe zu Anfang der Beobachtungen 4, zu Ende 4,37. Wechselnde Ordnung der Beobachtungen. Beobachter C. $y = 82,92 + 126,66 \log x$.
» 2	86	120	156	182	250	
» 3	89	126	160	196	246	
» 4	80	118	158	190	248	
» 5	90	116	171	206	248	
Arithm. Mittel	88,0	117,0	159,0	189,4	242,4	
Berechnete y .	82,9	121,1	159,2	197,3	235,4	
Differenz . . .	+5,1	−4,1	−0,2	−7,9	+7,0	
Wahrscheinlicher Fehler des Mittels	1,7	2,3	2,3	3,8	3,9	

Beobachtungsreihe XXV.

Intens. / log.	1 / 0,00000	2 / 0,30103	4 / 0,60206	8 / 0,90309	16 / 1,20412	Anmerkungen.
No. 1	67	83	110	171	230	Absolute Lichtstärke der Lampe zu Anfang und zu Ende der Beobachtungen 1. Wechselnde Ordnung der Beobachtungen. Beobachter B. $y = 53,76 + 131,02 \log x$.
» 2	67	87	124	186	227	
» 3	71	82	114	171	212	
» 4	64	81	126	175	206	
» 5	64	87	118	181	212	
Arithm. Mittel	66,6	84,0	118,4	176,8	217,4	
Berechnete y .	53,8	93,2	132,6	172,1	211,5	
Differenz . . .	+12,8	−9,2	−14,2	+4,7	+5,9	
Wahrscheinlicher Fehler des Mittels	0,9	0,9	2,0	2,0	3,1	

Beobachtungsreihe XXVI.

Intens. / log.	1 / 0,00000	2 / 0,30103	4 / 0,60206	8 / 0,90309	16 / 1,20412	Anmerkungen.
No. 1	110	121	190	217	282	Absolute Lichtstärke der Lampe zu Anfang und zu Ende der Beobachtungen 2. Wechselnde Ordnung der Beobachtungen. Beobachter C. $y = 98,08 + 155,73 \log x$.
» 2	107	147	193	219	310	
» 3	111	135	190	227	310	
» 4	120	134	200	235	317	
» 5	100	140	186	209	286	
Arithm. Mittel	109,6	135,4	191,8	221,4	301,0	
Berechnete y .	98,1	145,0	191,8	238,7	285,6	
Differenz . . .	+11,5	−9,6	0,0	−17,3	+15,4	
Wahrscheinlicher Fehler des Mittels	2,2	2,9	1,6	3,0	4,8	

Beobachtungsreihe XXVII.

Intens. log.	1 0,00000	2 0,30103	4 0,60206	8 0,90309	16 1,20412	Anmerkungen.
No. 1	92	122	180	199	270	Absolute Lichtstärke der Lampe zu Anfang und zu Ende der Beobachtungen 2. Wechselnde Ordnung der Beobachtungen. Beobachter C. y = 87,16 + 160,45 log x.
» 2	106	120	165	228	275	
» 3	93	132	174	226	297	
» 4	103	141	189	230	305	
» 5	93	132	175	235	312	
Arithm. Mittel	97,4	129,2	176,6	223,6	291,8	
Berechnete y .	87,2	135,5	183,8	232,1	280,4	
Differenz . . .	+10,2	−6,1	−7,2	−8,7	+11,4	
Wahrscheinlicher Fehler des Mittels	2,2	2,6	2,7	4,3	5,6	

Beobachtungsreihe XXVIII.

Intens. log.	1 0,00000	2 0,30103	4 0,60206	8 0,90309	16 1,20412	Anmerkungen.
No. 1	107	125	182	229	314	Absolute Lichtstärke der Lampe zu Anfang und zu Ende der Beobachtungen 4. Wechselnde Ordnung der Beobachtungen. Beobachter C. y = 94,56 + 168,89 log x.
» 2	103	136	193	226	301	
» 3	107	140	183	239	308	
» 4	109	135	200	233	325	
» 5	106	147	208	234	316	
Arithm. Mittel	106,4	136,6	193,2	232,2	312,8	
Berechnete y .	94,6	145,4	196,2	247,1	297,9	
Differenz . . .	+11,8	−8,8	−3,0	−14,9	+14,9	
Wahrscheinlicher Fehler des Mittels	0,6	2,1	3,3	1,5	2,7	

Beobachtungsreihe XXIX.

Intens. log.	1 0,00000	2 0,30103	4 0,60206	8 0,90309	16 1,20412	Anmerkungen.
No. 1	82	112	170	198	280	Absolute Lichtstärke zur Lampe zu Anfang und zu Ende der Beobachtungen 2. Wechselnde Ordnung der Beobachtungen. Beobachter C. y = 95,32 + 157,79 log x.
» 2	100	137	184	222	287	
» 3	91	157	210	229	300	
» 4	108	142	195	234	304	
» 5	124	144	199	237	309	
Arithm. Mittel	101,0	139,0	191,6	224,0	296,0	
Berechnete y .	95,3	142,8	190,3	237,8	285,3	
Differenz . . .	+5,7	−3,8	+1,3	−13,8	+10,7	
Wahrscheinlicher Fehler des Mittels	4,9	5,1	4,6	4,7	3,7	

Beobachtungsreihe XXX.

Intens. log.	1 0,00000	2 0,30103	4 0,60206	8 0,90309	16 1,20412	Anmerkungen.
No. 1	105	133	192	237	306	Lichtstärke der Lampe zu Anfang 4, zu Ende der Beobachtungen 4,12.
» 2	107	142	204	242	306	Wechselnde Ordnung der Beobachtungen.
» 3	108	149	214	244	320	Beobachter C.
» 4	111	149	204	263	310	y = 101,76 + 196,29 log x.
» 5	113	162	200	241	330	
Arithm. Mittel	108,8	147,0	202,8	245,4	314,4	
Berechnete y .	101,8	152,7	203,6	254,6	305,6	
Differenz . . .	+7,0	−5,7	−1,2	−9,2	+8,8	
Wahrscheinlicher Fehler des Mittels	1,0	3,2	2,4	3,0	3,1	

Beobachtungsreihe XXXI.

Intens. log.	1 0,00000	2 0,30103	4 0,60206	8 0,90309	16 1,20412	Anmerkungen.
No. 1	83	128	170	225	285	Absolute Lichtstärke der Lampe zu Anfang und zu Ende der Beobachtungen 2.
» 2	96	130	182	233	300	Wechselnde Ordnung der Beobachtungen.
» 3	105	129	192	232	295	Beobachter C.
» 4	110	137	188	233	290	y = 91,44 + 160,78 log x.
» 5	105	142	197	217	302	
Arithm. Mittel	99,8	133,2	185,8	228,0	294,4	
Berechnete y .	91,4	139,8	188,2	236,6	285,0	
Differenz . . .	+8,4	−6,6	−2,4	−8,6	+9,4	
Wahrscheinlicher Fehler des Mittels	3,2	1,8	3,1	2,1	2,1	

§. 8. Beschreibung der zweiten Methode.

Bei der zweiten Methode wurde als Lichtquelle einerseits die Lampe und zwar stets mit einer Lichtintensität von 4 Normalkerzen, andererseits Sonnenlicht in Anwendung gebracht, das letztere in der Art, dass man den durch ein Sonnenmicroscop erzeugten Lichtkegel benutzte.

Ich stellte in den Lichtkegel der Lampe oder des Sonnenmicroscops eine Scheibe aus Pappendeckel, welche vier concentrisch angeordnete Löcherreihen hatte, wie dies aus Fig. 2 (Taf. II) ersichtlich ist. Die Lücken und die zurückgebliebenen Speichen der ersten Reihe waren gleich breit, in der zweiten waren die Speichen 3 mal so breit als die Lücken, in der dritten waren die Speichen 7 mal und in der vierten 15 mal so breit als die Lücken. Diese soeben beschriebene Scheibe wurde durch eine Kurbel-

vorrichtung um ihr Centrum rasch gedreht. Bei den Versuchen stellte ich je ein Object in das durch die einzelnen Löcherreihen fallende Licht und eines in die volle Beleuchtung (Fig. 3). So waren die Objecte, welche sich nacheinander in den Richtungen ab, γc, δd, εe und ζf gleichweit vom Scheitel des Lichtkegels befanden, in den Verhältnissen 16 : 8 : 4 : 2 : 1 beleuchtet. Da aber die weniger beleuchteten dem Auge (α der Fig. 3) näher gerückt werden mussten, so ergaben sich von den obigen Verhältnissen verschiedene Beleuchtungsstärken, welche in den Tabellen der zweiten Methode als Intensität verzeichnet sind.

Um bei den anzustellenden Versuchen alle Objecte ungestört von einem Standpunkte aus nebeneinander beobachten zu können, musste ein Gehilfe die Objecte in die gehörige Lage bringen und ein zweiter die Scheibe in rasche Drehung versetzen. Durch das Beobachten aller Objecte neben einander und zu gleicher Zeit war jeder Einfluss der Empfindlichkeitsänderung des Auges ausgeschlossen.

Die nach der beschriebenen Methode erhaltenen zwanzig Beobachtungsreihen, von welchen wiederum jede aus fünf Einzelreihen mit je fünf Ablesungen besteht, wurden ganz in derselben Weise wie früher in zwanzig Tabellen gebracht. Auch die graphische Construction wurde wie bei den ersten Versuchen ausgeführt, nur mit dem einzigen Unterschiede, dass die Beleuchtungsstärken nicht genau in ganzen runden Zahlen gewählt werden konnten. Vier Constructionen sind hier auf Tafel V und VI beigegeben. Die Constructionen VII und VIII (auf Tafel V) und XIII (auf Tafel VI) beziehen sich auf Lampenlicht, Construction XIV (auf Tafel VI) bezieht sich auf Sonnenlicht.

Schon ein oberflächlicher Blick auf die Constructionen lässt die bedeutend grössere Regelmässigkeit derselben erkennen und erlaubt demnach einen Schluss auf grössere Genauigkeit der Resultate. Dasselbe geht aus der geringen Höhe der wahrscheinlichen Fehler hervor.

Jeder Unbefangene wird beim Anblick dieser den geraden Linien so eng sich anschliessenden Mittelcurven den Schluss gerechtfertigt finden, dass diese Gerade wirklich nahezu der richtige Ausdruck des zu Grunde liegenden Gesetzes sei, dass demnach der Zusammenhang

$$y = A + B \log x$$

innerhalb der Grenzen, in welche die Beobachtungen fallen, in Wirklichkeit als giltig betrachtet werden dürfe.

Sowohl für Lampenlicht (welches in den Beobachtungen nach der ersten Methode mit einer Lichtstärke von 1 bis 4, bei Anwendung der zweiten Methode mit einer solchen von 4 Normalkerzen in Ver-

wendung kam), als auch für Sonnenlicht wäre also erwiesen, dass innerhalb des Umfanges von der einfachen bis zur sechzehnfachen Beleuchtungsstärke das Gesetz aufgestellt werden kann: **„die Sehschärfe wächst wie der Logarithmus der Beleuchtungsstärke“** oder **„die Sehschärfe wächst in arithmetischer Progression, wenn die Beleuchtungsstärke in geometrischer Progression zunimmt“** oder der Gesichtswinkel, sowie die Grösse des kleinsten Netzhautbildes nimmt in arithmetischer Progression ab, wenn die Lichtintensität in geometrischer Progression steigt.

Indem ich den bedingenden Beisatz „innerhalb des Umfanges der einfachen bis zur sechzehnfachen Beleuchtungsstärke“ gebrauche, folge ich den Regeln der Vorsicht und der exacten Methode, welche nicht gestatten, ein Resultat der Experimente ohne specielle Untersuchung über die Grenzen des Versuches hinaus als giltig zu erklären. Diese Vorsicht zeigt sich hier um so berechtigter, als eine nähere Untersuchung wirklich ergibt, dass das gefundene Gesetz nicht einmal innerhalb derselben ganz strenge giltig ist.

Unterwirft man nochmals die Constructionen der zweiten Methode einer genaueren Besichtigung, so wird man bald erkennen, dass die Mittelcurve unter 18 von den zwanzig Fällen einen, wenn auch schwachen Bogen beschreibt, der nach aufwärts gekrümmt ist, ein Resultat, welches ja ebenfalls nach der ersten Methode erhalten wurde. Als Folge der zufälligen Beobachtungsfehler dürfen wir dies schon deshalb nicht erklären, weil wir aus dem Vergleiche der Abweichungen mit den wahrscheinlichen Fehlern ersehen, dass wirklich ungefähr zwei Drittheile der ersteren die letzteren übersteigen. Der Umstand, dass in achtzehn unter zwanzig Fällen die Abweichungen bei der grössten und kleinsten Beleuchtung positiv, die bei den mittleren Beleuchtungen negativ ausfallen, lässt die bogenförmige Gestalt der Mittelcurve ziffermässig erweisen. Dass bei der stärkeren Beleuchtung mit Sonnenlicht die Curve steiler ausfällt, ist damit nur im Einklange (wenn auch wegen möglicher Verschiedenheit der Augenempfindlichkeit nicht beweisend).

Somit geht auch aus den Versuchen nach dieser zweiten Methode hervor, dass die Sehschärfe ein **wenig** rascher wächst, als der Logarithmus der Beleuchtungsstärke.

Ich will noch folgendes anführen. Aubert hat einige Versuche mit Jäger'schen Schriftproben angestellt, welche durch verschieden grosse Ausschnitte der vom diffusen Tageslichte erhellten matten Glastafel in der Diaphragmaöffnung seines finstern Zimmers beleuchtet wurden. Bei

einer bestimmten Grösse der Lichtquelle wurden eine bestimmte der in einem Abstande von 1 Meter von der Glastafel entfernten Jäger'schen Tafeln gelesen. Aubert hat diese Versuche nicht gehörig ausgedehnt, einmal, weil Schriftproben ein unpassendes Object für die Lösung der vorliegenden Frage sind und dann, weil er glaubte, dass solche Versuche überhaupt anders angestellt werden müssen [1]).

Ich habe der Vollständigkeit wegen zunächst Aubert's Versuche in derselben Weise graphisch dargestellt, wie die früheren eigenen, um zu sehen, ob sich eine bedeutende Verschiedenheit des Gesetzes herausstelle. Ich benutzte hierzu die von Prof. Dr. Mauthner [2]) durch Umrechnung der Jäger'schen Maasse auf Snellen'sche und durch Ableitung der Sehschärfen erhaltenen Zahlen und erhielt durch ein geeignetes Interpolationsverfahren die auf Tafel VII gezeichnete Curve, für deren Ordinaten und Abscissen dieselben Constructionsregeln gelten, wie bei den früher mitgetheilten Versuchen. Wie man sieht, schliesst sich auch diese Curve, mit Ausnahme des untersten Theiles, sehr nahe einer geraden Linie an. Ich habe auch noch eine Reihe von Versuchen nach der Aubert'schen Methode selbst unternommen. Die unter sich nicht sonderlich gut übereinstimmenden Versuche geben dennoch Mittelcurven, welche ebenfalls geraden Linien sich annähern.

Es kann daher behauptet werden, dass die Aubert'sche Methode im Grossen und Ganzen ziemlich zu demselben Resultate führe, wie die beiden von mir früher beschriebenen Methoden.

Die interpolirten Werthe, welche bei der Construction der Curve auf Tafel VII angewendet wurden, sind:

Relative Beleuchtungsstärke.	*Sehschärfe.*
400	1,000
200	0,829
100	0,714
50	0,571
25	0,418
12,5	0,291
6,25	0,200
3,125	0,150

[1]) l. c. pag. 83 und 84.

[2]) Vorlesungen über die optischen Fehler des Auges (neunte Vorlesung), pag. 145.

§. 9. Tabellen zu den nach der zweiten Methode erhaltenen Resultaten.

Beobachtungsreihe I.

Intens. / log.	1,00 / 0,00000	1,75 / 0,24237	3,07 / 0,48747	5,52 / 0,74223	10,15 / 1,00633	Anmerkungen.
No. 1	94	118	145	170	198	Die absolute Licht-
» 2	91	116	141	166	192	stärke der Lampe wurde bei allen folgenden
» 3	90	110	136	165	190	Versuchen auf 4 be-
» 4	92	117	142	169	196	stimmt.
» 5	90	112	137	166	194	Entfernung des Au-
Arithm. Mittel	91,4	114,6	140,2	167,2	194,0	ges vom Scheitel des Lichtkegels der Lampe
Berechnete y .	90,6	115,5	140,6	166,8	193,9	324 Cm.
Differenz . . .	+0,8	−0,9	−0,4	+0,4	+0,1	Beobachter B.
Wahrscheinlicher Fehler des Mittels	0,5	1,0	1,1	0,6	1,0	y = 90,61 + 102,62 log x.

Beobachtungsreihe II.

Intens. / log.	1,00 / 0,00000	1,88 / 0,27432	3,69 / 0,56742	7,09 / 0,85044	13,65 / 1,13525	Anmerkungen.
No. 1	68	87	108	128	155	Entfernung des Au-
» 2	64	86	107	127	151	ges vom Scheitel des
» 3	75	91	109	134	164	Lichtkegels der Lampe 892 Cm.
» 4	66	89	113	130	156	Beobachter B.
» 5	72	87	109	139	159	y = 66,73 + 78,22 log x.
Arithm. Mittel	69,0	88,0	109,2	131,6	157,0	
Berechnete y .	66,7	88,2	111,1	133,3	155,5	
Differenz . . .	+2,3	−0,2	−1,9	−1,7	+1,5	
Wahrscheinlicher Fehler des Mittels	1,3	3,9	0,7	1,5	4,5	

Beobachtungsreihe III.

Intens. / log.	1,00 / 0,00000	1,77 / 0,24711	2,95 / 0,46968	5,41 / 0,73289	9,85 / 0,99350	Anmerkungen.
No. 1	97	125	150	180	209	Entfernung des Au-
» 2	101	130	155	186	219	ges vom Scheitel des
» 3	101	121	150	179	213	Lichtkegels der Lampe 226 Cm.
» 4	100	122	154	184	218	Beobachter C.
» 5	110	129	150	180	209	y = 99,53 + 113,29 log x.
Arithm. Mittel	101,8	125,4	151,8	181,8	213,6	
Berechnete y .	99,5	127,5	152,7	182,6	212,1	
Differenz . . .	+2,3	−2,1	−0,9	−0,9	+1,5	
Wahrscheinlicher Fehler des Mittels	1,5	1,1	0,75	0,9	1,1	

Beobachtungsreihe IV.

Intens. / log.	1,00 / 0,00000	1,72 / 0,23627	3,13 / 0,49588	5,72 / 0,75737	10,39 / 1,01640	Anmerkungen.
No. 1	85	115	136	168	180	Entfernung des Auges vom Scheitel des Lichtkegels der Lampe 324 Cm.
» 2	86	110	141	164	185	Beobachter B.
» 3	88	111	136	159	181	y = 87,59 + 95,87 log x.
» 4	81	104	132	156	188	
» 5	92	114	135	158	186	
Arithm. Mittel	86,4	110,8	136,0	161,0	184,0	
Berechnete y .	87,6	110,2	135,1	160,2	185,0	
Differenz . . .	−1,2	+0,6	+0,9	+0,8	−1,0	
Wahrscheinlicher Fehler des Mittels	1,2	1,3	1,0	4,5	1,0	

Beobachtungsreihe V.

Intens. / log.	1,00 / 0,00000	1,91 / 0,28141	3,72 / 0,57018	7,08 / 0,84975	13,72 / 1,13732	Anmerkungen.
No. 1	76	94	117	141	158	Entfernung des Auges vom Scheitel des Lichtkegels der Lampe 892 Cm.
» 2	74	93	118	142	164	Beobachter B.
» 3	72	93	115	137	160	y = 72,97 + 78,52 log x.
» 4	79	97	118	144	168	
» 5	73	93	112	134	167	
Arithm. Mittel	74,8	94,0	116,0	139,6	163,4	
Berechnete y .	73,0	95,1	117,7	139,7	162,3	
Differenz . . .	+1,8	−1,1	−1,7	+0,1	+1,1	
Wahrscheinlicher Fehler des Mittels	2,6	0,5	0,8	1,2	1,3	

Beobachtungsreihe VI.

Intens. / log.	1,00 / 0,00000	1,89 / 0,27661	3,51 / 0,54564	6,56 / 0,81718	12,26 / 1,08832	Anmerkungen.
No. 1	60	78	102	126	153	Entfernung des Auges vom Scheitel des Lichtkegels der Lampe 540 Cm.
» 2	57	78	101	125	153	Beobachter C.
» 3	54	75	96	124	150	y = 50,70 + 93,43 log x.
» 4	52	72	96	124	152	
» 5	56	74	97	126	159	
Arithm. Mittel	55,8	75,4	98,4	125,0	153,4	
Berechnete y .	50,7	76,5	101,7	127,0	152,5	
Differenz . . .	+5,1	−1,1	−3,3	−2,0	+1,1	
Wahrscheinlicher Fehler des Mittels	1,2	0,8	0,9	9,3	1,0	

Beobachtungsreihe VII.

Intens.	1,00	1,77	3,13	5,50	10,24	Anmerkungen.
log.	0,00000	0,24837	0,49594	0,74021	1,01090	
No. 1	86	109	135	161	180	Entfernung des Auges vom Scheitel des Lichtkegels der Lampe 324 Cm.
» 2	87	109	132	162	181	
» 3	85	109	130	157	185	
» 4	83	105	132	157	186	Beobachter C.
» 5	87	110	137	160	188	$y = 85,88 + 97,89 \log x$.
Arithm. Mittel	85,6	108,4	133,2	159,4	184,0	
Berechnete y .	85,3	109,6	133,9	157,7	184,2	
Differenz . . .	+0,3	−1,2	−0,7	+1,7	−0,2	
Wahrscheinlicher Fehler des Mittels	0,5	0,6	0,9	0,7	1,0	

Beobachtungsreihe VIII.

Intens.	1,00	1,88	3,67	7,15	13,74	Anmerkungen.
log.	0,00000	0,27491	0,56448	0,85419	1,13812	
No. 1	64	82	104	126	152	Entfernung des Auges vom Scheitel des Lichtkegels der Lampe 892 Cm.
» 2	64	81	101	124	153	
» 3	60	80	101	120	152	
» 4	64	84	101	123	150	Beobachter C.
» 5	63	83	102	122	150	$y = 58,28 + 81,22 \log x$.
Arithm. Mittel	63,0	82,0	101,8	123,0	151,4	
Berechnete y .	58,3	80,6	104,1	127,7	150,6	
Differenz . . .	+4,7	+1,4	−2,3	−4,7	+0,7	
Wahrscheinlicher Fehler des Mittels	0,5	0,5	0,4	0,7	0,4	

Beobachtungsreihe IX.

Intens.	1,00	1,85	3,42	6,35	11,73	Anmerkungen.
log.	0,00000	0,26809	0,53382	0,80257	1,06920	
No. 1	58	86	111	143	166	Entfernung des Auges vom Scheitel des Lichtkegels der Lampe 540 Cm.
» 2	55	80	110	139	162	
» 3	55	80	105	129	159	
» 4	51	79	111	138	168	Beobachter B.
» 5	56	78	106	138	166	$y = 54,12 + 102,97 \log x$.
Arithm. Mittel	55,0	80,6	108,6	137,4	164,2	
Berechnete y .	54,1	81,7	109,0	136,8	164,2	
Differenz . . .	+0,9	−1,1	−0,4	+0,6	+0,0	
Wahrscheinlicher Fehler des Mittels	0,8	0,9	1,5	1,5	1,1	

Beobachtungsreihe X.

Intens. / log.	1,00 / 0,00000	1,85 / 0,26789	3,46 / 0,53952	6,50 / 0,81278	11,93 / 1,07654	Anmerkungen.
No. 1	47	69	96	126	153	Entfernung des Auges vom Scheitel des Lichtkegels der Lampe 540 Cm.
» 2	54	76	102	131	156	
» 3	48	69	97	128	154	
» 4	53	74	101	129	155	Beobachter B.
» 5	58	76	105	129	162	y = 49,18 + 97,70 log x.
Arithm. Mittel	52,0	72,8	100,2	128,4	156,0	
Berechnete y .	49,2	75,3	101,9	128,6	154,4	
Differenz . . .	+2,8	−2,5	−1,7	−0,2	+1,6	
Wahrscheinlicher Fehler des Mittels	1,4	1,1	1,1	0,6	1,1	

Beobachtungsreihe XI.

Intens. / log.	1,00 / 0,00000	1,87 / 0,27132	3,49 / 0,54335	6,52 / 0,81487	12,09 / 1,08238	Anmerkungen.
No. 1	52	73	94	122	149	Entfernung des Auges vom Scheitel des Lichtkegels der Lampe 540 Cm.
» 2	53	76	104	125	156	
» 3	50	70	95	128	154	
» 4	55	78	105	131	158	Beobachter C.
» 5	50	75	98	129	161	y = 49,62 + 95,93 log x.
Arithm. Mittel	52,0	74,4	99,2	127,0	155,6	
Berechnete y .	49,6	75,6	101,8	127,7	153,5	
Differenz . . .	+2,4	−1,2	−2,6	−0,7	+2,1	
Wahrscheinlicher Fehler des Mittels	1,3	1,3	2,1	3,4	3,5	

Beobachtungsreihe XII.

Intens. / log.	1,00 / 0,00000	1,88 / 0,27321	3,56 / 0,55106	6,66 / 0,82337	12,53 / 1,09778	Anmerkungen.
No. 1	48	66	92	122	153	Entfernung des Auges vom Scheitel des Lichtkegels der Lampe 540 Cm.
» 2	50	70	93	121	151	
» 3	52	72	95	122	152	
» 4	50	69	89	118	155	Beobachter C.
» 5	44	62	84	110	140	y = 44,50 + 92,34 log x.
Arithm. Mittel	48,8	67,8	90,6	118,6	150,2	
Berechnete y .	44,5	69,7	95,4	120,5	145,9	
Differenz . . .	+4,3	−1,9	−4,8	−1,9	+4,3	
Wahrscheinlicher Fehler des Mittels	0,9	1,2	1,3	1,5	1,8	

Beobachtungsreihe XIII.

Intens. log.	1,00 1,00000	1,87 0,27208	3,57 0,55904	6,74 0,82883	12,72 1,10439	Anmerkungen.
No. 1	60	79	104	128	157	Entfernung des Auges vom Scheitel des Lichtkegels der Lampe 540 Cm. Beobachter C. y = 57,29 + 87,28 log x.
» 2	58	75	99	126	152	
» 3	62	85	106	130	159	
» 4	59	78	101	128	155	
» 5	60	82	105	130	158	
Arithm. Mittel	59,8	79,8	103,0	128,4	156,2	
Berechnete y .	57,3	81,0	105,6	129,6	153,7	
Differenz . . .	+2,5	−1,2	−2,6	−1,2	+2,5	
Wahrscheinlicher Fehler des Mittels	0,4	1,2	0,7	0,5	0,8	

Beobachtungsreihe XIV.

Intens. log.	1,00 0,00000	1,84 0,26375	3,40 0,53106	6,16 0,78949	10,94 1,03884	Anmerkungen.
No. 1	157	189	228	273	318	Entfernung des Auges vom Scheitel des Lichtkegels des Sonnenmicroscops 574 Cm. Beobachter C. y = 147,23 + 155,03 log x.
» 2	151	184	219	258	317	
» 3	155	182	219	266	323	
» 4	153	183	224	262	319	
» 5	155	187	220	269	313	
Arithm. Mittel	154,2	185,0	222,0	265,6	316,0	
Berechnete y .	147,2	188,1	229,6	269,6	308,3	
Differenz . . .	+7,0	−3,1	−7,6	−4,0	+7,7	
Wahrscheinlicher Fehler des Mittels	0,9	0,7	1,2	1,8	1,9	

Beobachtungsreihe XV.

Intens. log.	1,00 0,00000	1,86 0,27063	3,43 0,53454	6,34 0,80211	11,77 1,07090	Anmerkungen.
No. 1	143	167	200	233	268	Entfernung des Auges vom Scheitel des Lichtkegels des Sonnenmicroscops 574 Cm. Beobachter B. y = 154,79 + 127,51 log x.
» 2	161	194	228	263	291	
» 3	167	200	233	270	307	
» 4	160	193	230	268	315	
» 5	158	180	213	249	286	
Arithm. Mittel	157,8	186,8	220,8	256,6	293,4	
Berechnete y .	154,8	189,3	222,9	257,0	291,3	
Differenz . . .	+3,0	−2,5	−2,1	−0,4	+2,1	
Wahrscheinlicher Fehler des Mittels	2,7	4,0	4,2	4,7	5,6	

Beobachtungsreihe XVI.

Intens. log.	1,00 0,00000	1,82 0,25991	3,35 0,52498	6,17 0,79043	11,28 1,05220	Anmerkungen.
No. 1	149	181	207	246	297	Entfernung des Auges vom Scheitel des Lichtkegels des Sonnenmicroscops 574 Cm. Beobachter C. y = 148,01 + 136,02 log x.
» 2	153	185	217	256	294	
» 3	154	184	216	259	289	
» 4	153	186	220	259	303	
» 5	152	176	207	248	296	
Arithm. Mittel	152,2	182,4	213,4	253,6	295,8	
Berechnete y .	148,0	183,4	219,4	255,5	291,1	
Differenz . . .	+4,2	−1,0	−6,0	−1,9	+4,7	
Wahrscheinlicher Fehler des Mittels	0,58	1,2	1,8	1,9	1,5	

Beobachtungsreihe XVII.

Intens. log.	1,00 0,00000	1,84 0,26423	3,37 0,52895	6,16 0,78945	10,72 1,03027	Anmerkungen.
No. 1	151	181	214	254	298	Entfernung des Auges vom Scheitel des Lichtkegels des Sonnenmicroscops 574 Cm. Beobachter B. y = 148,94 + 141,15 log x.
» 2	154	184	217	256	299	
» 3	155	180	215	260	297	
» 4	157	186	221	259	303	
» 5	157	185	220	261	304	
Arithm. Mittel	154,8	183,2	217,4	258,0	300,2	
Berechnete y .	148,9	186,2	223,6	260,4	294,4	
Differenz . . .	+5,9	−3,0	−6,2	−2,4	+5,8	
Wahrscheinlicher Fehler des Mittels	0,8	0,8	0,9	0,7	0,9	

Beobachtungsreihe XVIII.

Intens log.	1,00 0,00000	1,87 0,27137	3,37 0,52698	6,17 0,79013	11,35 1,05504	Anmerkungen.
No. 1	155	188	232	266	310	Entfernung des Auges vom Scheitel des Lichtkegels des Sonnenmicroscops 574 Cm. Beobachter B. y = 146,95 + 141,02 log x
» 2	143	170	210	250	289	
» 3	145	168	209	247	288	
» 4	162	186	225	266	308	
» 5	157	183	224	258	298	
Arithm. Mittel	142,4	179,0	220,0	257,4	298,6	
Berechnete y .	146,9	185,3	221,3	258,3	295,7	
Differenz . . .	+5,5	−6,2	−1,3	−0,9	+3,1	
Wahrscheinlicher Fehler des Mittels	2,5	2,8	3,0	2,7	3,0	

Beobachtungsreihe XIX.

Intens. log.	1,00 0,00000	1,86 0,26895	3,38 0,52886	6,16 0,78994	11,17 1,04785	Anmerkungen.
No. 1	153	181	218	261	297	Entfernung des Auges vom Scheitel des Lichtkegels des Sonnenmicroscops 574 Cm.
» 2	157	190	223	257	306	Beobachter C.
» 3	150	183	216	259	298	y = 151,02 + 140,04 log x.
» 4	156	188	220	264	300	
» 5	160	190	225	264	305	
Arithm. Mittel	155,2	186,4	220,4	261,0	301,2	
Berechnete y .	151,0	188,7	225,1	261,6	297,7	
Differenz . . .	+4,2	−2,3	−4,7	−0,6	+3,5	
Wahrscheinlicher Fehler des Mittels	1,4	1,2	1,1	0,9	1,2	

Beobachtungsreihe XX.

Intens. log.	1,00 0,00000	1,84 0,26431	3,36 0,52648	6,18 0,79125	11,27 0,05201	Anmerkungen.
No. 1	153	183	219	260	300	Entfernung des Auges vom Scheitel des Lichtkegels des Sonnenmicroscops 574 Cm.
» 2	147	177	216	256	298	Beobachter C.
» 3	154	181	218	255	297	y = 146,69 + 140,61 log x.
» 4	150	176	212	251	294	
» 5	156	184	220	260	301	
Arithm. Mittel	152,0	180,2	217,0	256,4	298,0	
Berechnete y .	146,7	183,9	220,6	257,9	294,6	
Differenz . . .	+5,3	−3,7	−3,6	−1,5	+3,4	
Wahrscheinlicher Fehler des Mittels	1,1	1,1	1,0	1,1	0,8	

§. 10. Ein Versuch in Betreff des Fechner'schen Gesetzes.

Aus den mitgetheilten Versuchen geht hervor, dass, wenn man den Einfluss der Beleuchtungsstärke auf die Wahrnehmbarkeit von Helligkeitsdifferenzen mit Rücksicht auf die Grösse des Gesichtswinkels untersucht, man, wenigstens falls die Differenz der Helligkeiten möglichst gross gemacht wird, zu dem Resultate kommt, dass mit der Lichtintensität die Empfindlichkeit des Auges gegen Helligkeitsdifferenzen steigt. Ich will zum Schluss einen Versuch anführen, durch welchen man sich sehr leicht davon überzeugen kann, dass Fechner's Gesetz, auch wenn die Rücksicht auf die Grösse des Objects entfällt und der Unterschied der Helligkeiten, wie dies bei den Fechner'schen Versuchen geschieht, möglichst klein genommen wird, doch nicht richtig ist.

Den zwei Flächen von verschiedener Oberfläche kann man auch

zwei gleiche Flächen von verschiedener Lage gegen die Lichtquelle substituiren. Ein Stück weisses Kartenblatt, von der Grösse eines halben Bogens, wurde um eine scharfe Kante zusammengebogen und wieder geöffnet, so dass die beiden Hälften einen Winkel nahezu von 180° mit einander bildeten. Nun wurde das Blatt so auf dem Tischchen eines Babinet'schen Goniometers befestigt, dass die Kante mit der vertikalen Achse des Instrumentes zusammenfiel. Figur 3, Taf. II zeigt die Aufstellung des Versuches in Horizontalprojection.

L ist die Lampe, a b c das Kartenblatt, dessen Kante b vertikal steht. Ein hinter der Lampe (die durch einen Schirm geblendet ist), etwa bei A stehender Beobachter sieht die Flächen a b und b c gleich hell, wenn sie gleiche Neigung zu b L haben. Diese Stellung wird am Theilkreise abgelesen. Nun dreht ein Gehilfe die Achse recht langsam nach links oder rechts aus der Stellung, bis der Beobachter in A zuerst angeben kann, ob eine Fläche und welche Fläche gegen die andere dunkler erscheint.

Bei der Stellung a' b c' z. B. wird a' b heller als b c' erscheinen. Man notirt den Winkel, um den man drehen musste, um den Unterschied eben merklich zu machen. Verstärkt oder schwächt man nun das Licht, so lässt sich der Winkel neu bestimmen und dabei zeigt sich deutlich, dass derselbe grösser sein muss bei schwacher Beleuchtung als bei starker. Wäre das Fechner'sche Gesetz richtig, so müsste man stets denselben Winkel finden.

Stellt man bei mittlerer Lichtstärke das Blatt so auf, dass eben noch die Verschiedenheit bemerkt wird, so verschwindet dieselbe bei schwächerem Lichte, tritt deutlicher hervor bei stärkerem Lichte. Obwohl der Quotient der Beleuchtungen konstant bleibt, wächst offenbar die Empfindungsstärke durch die Mehrbeleuchtung der helleren Fläche mehr als durch die der weniger hellen, da die Helligkeits-Empfindlichkeit zunimmt.

Schliesslich möchte ich die Bitte stellen, dass aus den vorliegenden Versuchen nichts Weiteres erschlossen werde, als was durch dieselben unmittelbar bewiesen wird. Ich weiss sehr gut, dass ich das Moment der Pupillenverengerung bei steigender Beleuchtung ausser Acht gelassen habe. Doch dürfte demselben nur eine geringe Bedeutung in jenen Beobachtungsreihen zukommen, in welchen, wie dies bei den Versuchen mit Sonnenlicht der Fall war, schon die geringste der angewandten Beleuchtungsstärken einen bedeutenden absoluten Werth hatte.

III.

Ueber Glaucom und Iridectomie.

Von Dr. J. Schnabel,

Docenten der Augenheilkunde in Wien.

Um zur Erkenntniss des Wesens einer Krankheit zu gelangen, müssen zuerst die Grenzen der Krankheitsgruppe gesteckt werden. Sind diese einmal festgestellt, so müssen die Symptome der in diese Gruppe gehörenden Krankheitsindividuen in ihrem gegenseitigen Verhältniss bestimmt und dann diejenigen Krankheitszeichen, welche sich von keinem der anderen ableiten lassen, zu einer gemeinsamen Quelle zurückgeführt werden.

Mit Beziehung auf die Grenzen der Glaucomgruppe hat man sich nach einigem Schwanken geeinigt und man bezeichnet jetzt, dem Vorgange von Donders und v. Gräfe folgend, alle jene Erkrankungen als glaucomatöse, bei denen es in Folge von Drucksteigerung zur Ausbildung einer die ganze Sehnervenfläche treffenden, steilrandigen Aushöhlung der Papille kommt. Der Zusammenhang zwischen der pathologischen Drucksteigerung und einer genau bestimmten, leicht erkennbaren Form von Sehnervenexcavation wurde als ein so stetiger erkannt, dass der zur Zeit der Untersuchung allein vorhandene Bestand von Drucksteigerung oder die blosse Anwesenheit jener Excavation für die Diagnose vollständig genügen, da wir im ersten Falle die demnächstige Ausbildung der Excavation erwarten, im zweiten den vorgängigen Bestand von Drucksteigerung voraussetzen dürfen.

Mit Rücksicht auf das Verhalten der einzelnen Glaucom-Symptome gegen einander und die gemeinsame Wurzel derselben konnte aber bisher eine allgemeine Verständigung nicht erzielt werden. Da die Erhöhung des intraoculären Drucks über das physiologische Maass sich als ein constantes Symptom von höchster Wichtigkeit erwies und in einer grossen Anzahl von Glaucomfällen alle anderen Krankheitszeichen sich aus der Drucksteigerung allein erklären lassen, legte Donders das Wesen des Glaucombildes in diese [1]. Die Entzündungserscheinungen aber, deren Zustandekommen sich aus der Zunahme des intraoculären Drucks durch-

---

[1] Haffmanns, Beiträge zur Kenntniss des Glaucoms. Arch. f. Ophth. VIII, 2, pag. 144.

aus nicht erklären lässt, bezeichnete Donders als nicht nothwendig zum Prozess gehörend, als blosse Complication. So wurde das nicht entzündliche Glaucom zum Typus und es entstand die Unterscheidung zwischen Glaucoma simplex und Glaucoma complicatum (cum inflammatione).

Die Donders'sche Anschauung schliesst die Annahme in sich, dass entzündliches Glaucom nur in solchen Augen auftreten könne, die schon vorher an Glaucoma simplex erkrankt gewesen. Die klinische Beobachtung hat aber zu wiederholten Malen den Ausbruch von acutem Glaucom bei Individuen nachgewiesen, die sich wegen eines am anderen Auge bestehenden Glaucoms in Krankenanstalten befanden und deren nun neu erkranktes Auge kurz vor dem Glaucomanfalle mit aller Bestimmtheit als ein gesundes erkannt wurde. Auch ist die glaucomatöse Entzündung eine ganz eigenthümlich geartete; sie tritt bei anderen Erkrankungsformen nie auf und bleibt bei Bestand eines Glaucoma simplex nur selten ganz aus; sie beeinflusst das Grundsymptom des Glaucoma simplex, die Drucksteigerung, höchst wesentlich, in dem diese entweder gleichzeitig mit der Entzündung auftritt, oder doch wenigstens mit dem Ausbruch der Entzündung sehr auffallend zunimmt und es ist daher schwer anzunehmen, dass die ganz characteristische Form der Entzündung zu dem Glaucome nur in einem rein äusserlichen Verhältnisse steht. Deshalb sah sich denn auch v. Gräfe veranlasst, der Donders'schen Lehre gegenüber auf seiner früheren Anschauung über das entzündliche Wesen des Glaucoms zu beharren und dasselbe als eine Form der Iridochorioiditis anzusehen, in deren Wesenheit direct die Drucksteigerung mit ihren Consequenzen liegt [1]).

Nach v. Gräfe ist Entzündung sowohl beim Glaucoma simplex, als beim Glaucoma complicatum der Grundvorgang und der Unterschied zwischen jenen beiden Formen nur ein quantitativer [2]), ist Entzündung die Ursache der Druckzunahme und diese die Quelle aller anderen Glaucomsymptome. Diese Auffassung hat nun allerdings den Vorzug, dass sie die Erklärung der Drucksteigerung enthält, dass sie dem unverkennbaren inneren Zusammenhange zwischen pathologischer Drucksteigerung und glaucomatöser Entzündung Rechnung trägt und für alle Glaucomfälle, ohne Unterschied der Erscheinungsform, eine gemeinsame Wurzel findet, aber sie bezeichnet eine grosse Zahl von Fällen als Erkrankungen

[1]) v. Gräfe, Weitere Zusätze über Glaucom und die Heilwirkung der Iridectomie, Arch. f. Ophth. VIII, 2, pag. 286. v. Gräfe, Beiträge zur Pathologie und Therapie des Glaucoms, Arch. f. Ophth. XV, 3, pag. 109.

[2]) Arch. f. Opth. XV, 3, pag. 198.

entzündlicher Art, welche durchaus Nichts zeigen, was diese Bezeichnung rechtfertigen könnte. Wir können uns unmöglich überreden, dass dem Glaucoma simplex ein Entzündungsprozess zu Grunde liege und gerade dem Kliniker liegt es ob, zu verhüten, dass der Begriff der Entzündung so lax gefasst werde, dass es thunlich wird, Prozesse als entzündlich zu bezeichnen, die kein einziges unzweifelhaftes Entzündungssymptom erkennen lassen. So vermag uns auch die v. Gräfe'sche Anschauung in der Erkenntniss des Wesens des Glaucoms nicht zu fördern.

Alle anderen Versuche, das Wesen des Glaucoms klarzustellen, haben sich nur mit der Ergründung der Ursache der pathologischen Drucksteigerung beschäftigt [1]). Im Falle des Gelingens hätten sie nur das Glaucoma simplex unserem Verständnisse näher gerückt und uns über die Donders'sche Auffassung nicht hinausgebracht. Aber pathologische Drucksteigerung ist noch nicht Glaucom und eine einheitliche Glaucomtheorie muss die Ursache der Entzündung ebenfalls klarlegen.

Die Symptome der glaucomatösen Entzündung sind: Trübungen des Glaskörpers, des Kammerwassers und der Cornea, Ciliarinjection und Schmerzen. Unter den objectiven Veränderungen wird allgemein der diffusen Trübung des Glaskörpers der erste Rang eingeräumt; sie gilt als ein constantes Symptom. v. Gräfe sagt, dass sie vornehmlich im unteren Theil des Glaskörpers sitze, völlig diffus sei, sehr rasch spurlos verschwinden könne, ohne dass der Bau des Glaskörpers alterirt wird und meint, dass es vornehmlich diese characteristische Artung des Glaskörperleidens sei, durch welche sich die glaucomatöse seröse Chorioiditis von der ohne Drucksteigerung auftretenden serösen Aderhautentzündung unterscheidet [2]). Dagegen legt er den Hornhauttrübungen, die er nicht besonders beschreibt, nur eine untergeordnete Bedeutung bei. Gleichen Angaben über die Constanz und Wichtigkeit der Glaskörpertrübung und gleicher Geringschätzung der Hornhauttrübung begegnen wir auch bei allen anderen Autoren. Nur Schweigger spricht sich in der eben erschienenen dritten Auflage seines Lehrbuchs der Augenheilkunde dahin

---

[1]) Vergl. Coccius, Beitrag zur Lehre von dem Wesen des Glaucoms Arch. f. Ophth. IX, 1, pag. 21 und der Mechan. d. Accommod., pag. 92. Wegner, Experimentelle Beitr. zur Lehre vom Glaucom, Arch. f. Ophth. XII, 2, pag. 20. Adamiuk, de l'étiologie du glauc. Ann. d'Ocul. Tome LVIII, pag. 5—13. Ref. in Zehender's klin. Mon.-Bl. V, pag. 328. — v. Hippel, über den Einfluss der Nerven auf die Höhe des intraocul. Drucks. Klin. Mon.-Bl. f. Augenhlkde. VI, pag. 386. v. Stellwag, Der intraocul. Druck, pag. 35—46 und Lehrbuch der pract. Augenhlkde., 3. Aufl., pag. 347.

[2]) Arch. f. Ophth. XV, pag. 165.

aus, dass unter den Medientrübungen, die beim entzündlichen Glaucom auftreten, die diffuse Trübung der Hornhaut „am auffälligsten und wichtigsten ist" und dass dieselbe eine früh auftretende und constante Erscheinung ist, dass er „das gleichzeitige Vorhandensein einer diffusen Glaskörpertrübung niemals nachweisen konnte" [1]). Meine Untersuchungen haben mich auch gelehrt, dass jedes Mal, wenn bei entzündlichem Glaucom die Untersuchung des Grundes wegen Medientrübung unmöglich ist, eine so imposante Hornhauttrübung vorliegt, dass ein Urtheil über den Zustand des Glaskörpers nicht gewonnen werden kann. Sie zeigten mir aber auch, dass, wenn die Corneatrübung die Untersuchung des inneren Auges noch theilweise gestattete, eine Glaskörpertrübung nie constatirt werden konnte, dass eine Glaskörpertrübung bei reiner Cornea niemals vorhanden war, dass den Schwankungen in der Durchsichtigkeit der Medien bei Glaucom und den von ihnen abhängigen Schwankungen des Sehvermögens stets eine Zu- beziehungsweise Abnahme der Hornhauttrübungen parallel lief, dass jene aber niemals durch eine Veränderung im Zustande des Glaskörpers begründet waren. Diesen Beobachtungen gegenüber ist es unstatthaft, noch weiter bei der Annahme zu verharren, dass während der acuten Glaucominsulte eine diffuse Glaskörpertrübung auftrete und ich muss es in besonderer Berücksichtigung des Umstandes, dass es kaum eine Form schwerer innerer Augenentzündung gibt, mit der sich nicht mehr oder weniger entwickelte Glaskörpertrübung verbände, sehr hervorheben, dass das Glaucom die Glaskörpertrübung geradezu ausschliesst.

Die Trübung befällt, so viel ich bisher sehen konnte, nicht die ganze Cornea. Sie occupirt meist nur das Pupillarbereich und lässt die peripheren Theile frei. Sie ist oberflächlich gelegen, lässt aber gewöhnlich das Epithel unverändert, so dass die Hornhaut ihren normalen Glanz behält und das Spiegelbild unbeirrt fortbesteht. Dieser Umstand hat gewiss sehr viel dazu beigetragen, dass die glaucomatöse Hornhauttrübung die ihr zukommende Beachtung bisher nicht gefunden hat. Zuweilen ist aber das Epithel gelockert und die Oberfläche der Hornhaut bekommt ein gesticheltes Aussehen; bei alten entzündlichen Glaucomen und bei Glaucoma absolutum wird die Cornealoberfläche zuweilen sogar ganz deutlich rauh. Die Trübung ist scharf begrenzt und meist innerhalb des ergriffenen Gebietes gleichmässig. Zuweilen aber ist sie durch kleine ungetrübte Inseln unterbrochen und es gewinnt dann den Anschein, als ob man unpolirten Stahl vor sich hätte, der an einer kleinen, scharf

---

[1]) l. c. pag. 519.

umrissenen Stelle polirt ist. Sie tritt ganz plötzlich im durchsichtigen Gewebe auf, erlangt rasch ihre grösste Dichtigkeit und verschwindet wieder plötzlich. Die Anfälle von Corneatrübung haben zuweilen einen ganz exquisiten Typus, zuweilen sind sie atypisch, kehren nach unregelmässigen Zeitintervallen wieder und haben eine ungleich lange Dauer. Diese beträgt bald nur eine ganz kurze Weile, bald 2—3 Stunden; zuweilen aber besteht die Trübung wochenlange und es wechselt nur ihre Intensität. Aber auch nach sehr langem Bestande verschwindet sie innerhalb einer sehr kurzen Zeit wieder spurlos. Niemals führt sie zur Eiterung und, wie mir scheint, hinterlässt sie auch niemals eine bemerkenswerthe ständige Trübung [1]).

Die ausgezeichnetsten Fälle solcher Corneatrübungen beobachtete ich an Augen, welche zur Zeit nicht an Glaucom erkrankt waren. Da diese die vollkommenste Uebereinstimmung mit den bei Glaucom beobachteten zeigten und das in Rede stehende Hornhautleiden bisher überhaupt noch nicht beschrieben worden, so will ich mir erlauben, bei diesen Fällen etwas länger zu verweilen.

Der eine betraf eine etwa 25jährige Frauensperson, welche sich wegen specifischer Iritis und Retinitis des linken Auges auf der Augenabtheilung des allgemeinen Krankenhauses aufhielt. Sie machte die Einreibungskur durch und die Iritis war vollständig beseitigt, so dass das Auge äusserlich ganz normal war, als sie eines Tages bei der Morgenvisite von einer gestern aufgetretenen, kurzdauernden aber hochgradigen Verschlechterung des Sehvermögens erzählte, die wieder vollständig verschwunden sei. Da sich am Auge keinerlei Veränderung zeigte, so wurde dieser Klage anfangs keine weitere Beachtung geschenkt. Als sie sich aber am anderen Tage wiederholte und die Augenspiegeluntersuchung keinen Aufschluss gab und ebenso die functionelle Untersuchung keine Andeutung über ein neu hinzugetretenes Leiden gab, so suchte ich die Kranke zu jener Stunde auf, um welche ihrer Angabe nach an den vorhergehenden Tagen die Sehstörung gekommen war. Ich fand den linken Augapfel etwas stärker gespannt und die Cornea, ohne dass Injection vorhanden gewesen wäre, in der vorher beschriebenen Weise so getrübt, dass die Augenspiegeluntersuchung unmöglich war. Diese Anfälle von Corneatrübung und Spannungs-Erhöhung wiederholten sich nun Tag für Tag durch volle 3 Wochen. Pünktlich zwischen $1/2$ und $3/4$11 kam plötzlich, „als ob man sie auf die Kranke geworfen hätte", die Sehstörung, steigerte sich sehr rasch und blieb dann bis gegen 1 Uhr Nachmittags, wo sich wieder ganz unvermittelt die Norm herstellte. Schmerzen, Röthung des Auges waren nie damit verbunden; ebensowenig trat irgend eine andere, wie immer ge-

[1]) Wiewohl ich diese Trübungen jedesmal verschwinden sah, halte ich es doch für möglich, dass leicht grauweissliche, nebelähnliche, stationäre Trübungen, welche man zuweilen an iridectomirten Augen, die lange an Glaucom gelitten, antrifft, mit jenen im Zusammenhang stehen.

artete Störung hinzu. Das Sehvermögen sank während der Anfälle so, dass die Kranke, welche in der freien Zeit S $^{10}/_{40}$ hatte und nach jedem Anfalle stets wieder das vorher besessene Sehvermögen zurückerlangte, auf Fingerzählen auf wenige Fuss reducirt wurde. Die Plötzlichkeit, mit der die Trübung kam und ging, war höchst bemerkenswerth. Einmal trat, während ich die Kranke ophthalmoscopirte, Herr Prof. v. Jäger mit der Frage zu mir, ob ich denn etwas sehen könne. Da ich dies bejahte und er sich selbst von der Durchsichtigkeit der Hornhaut überzeugt hatte, versicherte er mir, er habe kurz, ehe ich die Kranke vorgenommen, sich vergeblich Mühe gegegeben, die Hornhauttrübung zu durchleuchten! Der Bulbus war anfänglich nur während der Anfälle stärker gespannt, später aber auch während der anfallsfreien Zeit; da sich weiter auch eine mässige Mydriasis und träge Bewegung der Pupille einstellte, so bekam der Bulbus ein leicht glaucomatöses Ansehen und ich nahm die Möglichkeit in Aussicht, dass eine Iridectomie sich als nothwendig erweisen werde. Doch kamen 3 Wochen nach Beginn der Affection die Anfälle seltener, wurden kürzer und blieben endlich ganz aus. Die Kranke wurde 4 Wochen, nachdem der letzte Anfall stattgefunden, mit S $^{10}/_{40}$ entlassen. Die Pupille war rund, schwarz, gut beweglich, aber weiter, als die rechte und erheblich weiter als normal. Die Cornea war vollkommen durchsichtig und die Spannung ein wenig höher als rechts. Die Spiegeluntersuchung liess keine Andeutung der für Glaucom characteristischen Veränderungen erkennen.

Der zweite Fall betraf den Vater eines Collegen, Herrn M...... Derselbe kam am 28. December 1874 mit der Klage zu mir, dass schon seit einigen Wochen sein allein sehfähiges linkes Auge allabendlich zwischen 7 und $^{1}/_{2}$8 Uhr von einer plötzlichen Verdunkelung befallen werde. Dieselbe werde von dem Sehen einer regenbogenfarbigen Scheibe um die Lampenflamme eingeleitet, dann folge rasch ein Nebel, der sich immer mehr und mehr verdichte und obzwar er nie so mächtig werde, dass er das Erkennen grosser Objecte unmöglich mache, ihn doch zwinge, das Kartenspiel, dem er sich um jene Stunde gewohnheitsgemäss hingebe, einzustellen. Nachdem die Verdunkelung etwa 1 bis 1$^{1}/_{2}$ Stunde auf der höchsten Höhe verharrt, nehme sie wieder langsam ab, der Nebel werde lichter, endlich bestehe nur mehr Regenbogensehen und wenn etwa um 9 oder $^{1}/_{2}$10 Uhr auch dieses geschwunden, sehe er wieder ganz so, wie vorher. Ich fand beiderseits hochgradige Hypermetropie. Das rechte Auge war in Folge einer Internus-Durchschneidung im höchsten Grade nach aussen abgelenkt und amblyopisch. Das linke Auge hatte mit + $^{1}/_{8}$ S $^{20}/_{20}$. Seine Spannung, sein Gesichtsfeld war normal. Der Augenspiegel erwies nicht die geringste Anomalie. Ich ersuchte den Kranken, mich einmal während des Bestandes einer solchen Verdunkelung zu besuchen. Am 3. Januar 1875 kam der Patient um 9 Uhr Abends mit der Bemerkung, dass heute der Anfall schon um 7 Uhr gekommen und besonders stark sei, zu mir. Ich fand die Cornea central so getrübt, dass ich zwar Licht aus dem Grunde bekommen und eine wesentliche Trübung des Kammerwassers und Glaskörpers mit Bestimmtheit ausschliessen konnte, aber keine Details im Hintergrunde des Auges wahrnehmen konnte. Die Epithelschichte der Cornea war glatt, spiegelnd, die Pupille von normaler Weite und Beweglichkeit, die Spannung mässig erhöht. No. 9

wurde mit Mühe gelesen. Andern Tags erzählte mir der Kranke, dass der gestrige Anfall erst um ½11 Uhr geendet habe, aber er las nun wieder No. 1 auf 12", hatte S $^{20}/_{20}$ und die leichte Spannungsvermehrung war verschwunden. Ich gab dem Kranken Chinin und später Tinctura Fowleri. Die Anfälle behielten Anfangs noch einen Typus, kamen aber nur jeden dritten Tag, später wurden sie atypisch. So hatte der Kranke im Februar einmal 10 freie Tage hintereinander, dann folgten 5, deren jeder einen leichten Anfall brachte, der kurz dauerte und sich nur durch Regenbogensehen um die Lampenflamme aussprach, dann kam plötzlich wieder ein sehr intensiver Anfall, während dessen der Glascylinder einer brennenden Oellampe so erschien, als ob er mit zahllosen, kleinen Rissen und Sprüngen überdeckt wäre und das Centrum eines farbigen Strahlenkranzes bildete. Im März kamen nur mehr leichte Mahnungen, die zuweilen an 4 bis 5 aufeinanderfolgenden Tagen sich wiederholten, dann aber wieder erst nach einer Unterbrechung von 8 bis 10 Tagen sich einstellten. So ging es auch im April. Die Anfälle blieben qualitativ einander vollständig gleich; auch die Zeit, um welche sie eintraten, war stets dieselbe; durch die Behandlung änderte sich nur der Typus, die Intensität und die Dauer der Anfälle. Am 28. April sah ich den Kranken zum letzten Male und fand das Auge zur Zeit der Untersuchung in allen Stücken normal. Es ist mir nicht bekannt geworden, wie es diesem Kranken weiterhin ergangen, doch habe ich allen Grund anzunehmen, dass sich die Affection verloren und das Auge gesund geblieben.

Bisher hat sich mir die Gelegenheit nicht ergeben, die stetige Wiederkehr solcher Corneatrübungen nach Ablauf eines bestimmten Zeitraums bei Glaucomatösen zu beobachten; doch glaube ich nicht fehlzugehen, wenn ich annehme, dass in den vielen Fällen von Glaucom, in denen ein periodisches Auftreten von Verdunkelungen und Regenbogensehen beobachtet worden, eine solche Cornealaffection jene Zufälle veranlasst. Ich möchte nur an die Krankengeschichte der Mina Dankhof erinnern, die v. Gräfe auf pag. 520 des III. Bandes des Arch. f. Ophth. veröffentlicht. Schon die Regel, einen jeden Kranken, bei dem einmal die Diagnose auf Glaucom gestellt ist, so rasch als möglich zu operiren, macht es unmöglich, derartige Vorkommnisse auf Kliniken häufig zu beobachten. Das ein- oder mehrmalige atypische Auftreten der geschilderten Corneatrübungen habe ich aber an solchen Kranken, welche einige Tage hindurch auf der Klinik die Operation erwarten mussten, sehr häufig gesehen.

Bei einem 14jährigen Mädchen mit einem geradezu klassischen Glaucoma simplex beider Augen fand ich am 11. Januar 1875 beiderseits vollkommen klare Medien, links Amaurose, rechts das Vermögen, Finger auf 25' zu zählen. Am 13. Januar um ½11 Uhr Vormittags klagte mir die Kranke, dass ihr Sehen seit einer kleinen Weile viel schlechter geworden. Schon meinem freien Auge fiel die mittlerweile eingetretene Cornealtrübung auf, die sich bei seitlicher Beleuchtung als eine fast die Grenzen der Cornea

erreichende zeigte und das Sehvermögen so herabsetzte, dass die Kranke nur mühsam auf 10′ Finger zu zählen vermochte. Die Trübung liess Licht aus dem Augengrunde rückkehren, und ich konnte bestimmt constatiren, dass das Kammerwasser und der Glaskörper ebensowenig eine Veränderung erlitten hatten, als alle übrigen inneren Theile des Auges, dass also die Anomalie bloss auf die Cornea beschränkt war. Um $^{3}/_{4}$2 Uhr Nachmittags war die Trübung wieder spurlos verschwunden und es wurden die Finger wieder auf 24′ gezählt. Als ich die Kranke am 14. Januar um $^{1}/_{2}$10 Uhr Vormittags sah, fand ich die Trübung wieder vor. Sie lagerte jetzt nur über der Pupille und war äusserst scharf begrenzt. Die Oberfläche der Cornea war vollständig glatt. Innerhalb des trüben Bereichs war eine vertikalstrichförmige, scharfrandige ungetrübte Partie von etwa $^{1}/_{2}$‴ Breite. Finger wurden auf 12′ gezählt. Während diese Trübung stand, wurde die Iridectomie vorgenommen.

Die Operation besserte das Sehvermögen und nach etwa vier Wochen konnte die kleine Kranke die Finger auf 35′ zählen. Ich konnte die Kranke noch mehrere Monate lang nach der Operation beobachten; bei sehr zahlreichen Messungen erwies sich das Sehvermögen immer als das gleiche und doch klagte die Kranke über periodisches Nebelsehen. Sie gab zuweilen an, viele Tage hintereinander von 9 Uhr Morgens an bis gegen 2 Uhr Mittags schlechter zu sehen, und schon wenn ich mich ihr näherte, rief sie mir zu, dass es heute schlecht oder gut sei. So viel ich mich aber auch bemühte, während der Phasen des Schlechtsehens eine objective Veränderung zu finden, so gelang mir dies doch nicht, ja trotz der entschiedenen Behauptung der Kranken, dass sie zur Zeit der Untersuchung viel schlechter sehe, Alles viel nebeliger sei, als vor einer Stunde, fand ich genau denselben Ausdruck für die Sehschärfe, wie während der Zeit des angeblichen deutlichen Sehens.

Solche Klagen vernimmt man gemeinhin nach der Iridectomie, wie vor derselben von solchen Kranken, bei denen die Excavation sehr schön ausgebildet, die übrigen Symptome des Glaucoms nur wenig ausgeprägt sind, oder bis auf die Druckerhöhung vollständig fehlen. Ich erinnere mich da ganz besonders eines Mannes, der wegen Glaucoma simplex an beiden Augen operirt wurde und der nach der Iridectomie mir täglich versicherte, er sehe bis gegen 9 Uhr Morgens recht gut, dann aber senke sich der Nebel „ganz wie natürlicher Nebel" vor seine Augen und bleibe bis zum Abend stehen. Trotzdem ich bei Sehprüfungen, die ich zu den verschiedensten Zeiten vornahm, sowohl dann, wenn der Kranke seinen Zustand lobte, als dann, wenn er sich sehr beklagte, stets denselben Ausdruck für die S fand, erklärte er mir doch, er sehe, wenn auch eben so weit und eben so grosse Objecte wie früher, viel schlechter.

Es müssen daher zweierlei Arten von periodischen Obscurationen beim Glaucom unterschieden werden. Die eine tritt plötzlich auf, erreicht hohe Grade und ist objectiv durch die Corneatrübung gekennzeichnet. Diese

wird durch die Iridectomie vollständig beseitigt. Mit ihr tritt Regenbogensehen auf. Man braucht nur die prächtige, farbige Erscheinung, wenn man um die Flammen der Strassenlaternen sieht, wenn man diese durch eine angehauchte Fensterscheibe betrachtet, mit derjenigen zu vergleichen, welche die intelligente Kranke, deren Krankheitsgeschichte Heymann in dem 5. Bande der „klinischen Mon.-Bl. f. Augenhlkde." veröffentlicht, um die Flammen zu sehen angab, um sich von der vollständigen Analogie der Entstehungsart beider zu überzeugen. Die zweite Art von periodischen Obscurationen wird durch die Iridectomie nicht beseitigt. Es ist characteristisch für sie, dass sich während ihres Bestandes keine Veränderung am Auge objectiv nachweisen lässt, und auch die nachweisbare Sehschärfe nicht sinkt. Sie hängt gewiss von dem Leiden des lichtempfindenden Apparates ab.

Bei Kranken mit chronisch- und acut-entzündlichem Glaucom sah ich die Corneatrübung oft von dem Zeitpunkte, in welchem sie auf die Klinik kamen, bis zur Iridectomie fortbestehen; dieser aber wichen sie mit grosser Promptheit, ohne je wieder zu kehren. Bei entzündlichem Glaucom ist die Corneatrübung eines der constantesten Symptome. Ihr Effect wurde bisher gewöhnlich der Glaskörpertrübung zugeschrieben, sie selbst aber übersehen. Doch finden sich in der Literatur einige ausgezeichnete Fälle beschrieben, wo jene Corneatrübung als eine bemerkenswerthe Complication oder als eine das Glaucom maskirende Keratitis aufgefasst wurde [1]). Im höchsten Grade interessant ist in dieser Richtung ein von Schiess im 10. Bande der „klin. Mon.-Bl. f. Augenhlkde." veröffentlichter Fall. Die Beschreibung, welche Schiess von der Corneatrübung gibt, die er als eine diffuse Keratitis auffasst, zeigt die volle Uebereinstimmung derselben mit den von mir beobachteten. Die Stelle jener Krankengeschichte, welche die höchst treffende Schilderung der Hornhauterkrankung enthält, lautet: „Die Trübung ist eine ganz eigenthümliche. Die Hornhautoberfläche hat dabei ihren Glanz nicht verloren, wie das sonst bei diffuser Keratitis der Fall zu sein pflegt. Die Hornhaut sieht wie chagrinirt aus, ungefähr, wie wenn man eine vorher glatt spiegelnde Eisfläche mit kleinen Wassertropfen besprengt hätte und die ganze Fläche wieder gefroren wäre [2])." Allem Anscheine nach hatte diese Trübung, die so dicht war, dass sie den Anblick des Grundes wehrte, schon volle fünf Monate lang bestanden, ehe die Kranke iridectomirt wurde und doch

[1]) Haffmanns, Arch f. Ophth. VIII, 2, pag. 153. Coccius, Arch. f. Ophth. IX, 1, pag. 7.
[2]) l. c. pag. 332.

erschien die Hornhaut schon den Tag nach der Operation transparent und 3 Tage später vollständig durchsichtig.

Wir sind gewöhnt, jede frisch entstandene, vergängliche Trübung des Hornhautgewebes als Entzündungszeichen anzusehen. Diese Bezeichnung ist aber nicht für alle Cornealveränderungen, die jene Charactere haben, zutreffend. Ich erinnere an die Bläschenbildung auf der Hornhaut. Vor kurzer Zeit sah ich bei einem Knaben, der mit vollständig schönem operativen Erfolge extrahirt worden war, aber wegen präexistenter Netzhautablösung durch die Operation Nichts gewonnen hatte und deshalb, seine Abholung abwartend, noch lange, nachdem das extrahirte Auge zur relativen Norm gelangt war, sich auf der Klinik aufhielt, drei Tage hintereinander ohne die allergeringste sonstige Veränderung am Bulbus 20—30 kleine Bläschen auf der Cornea aufschiessen, die mohnkorngross waren, eine glatte Oberfläche und kugelige Form hatten, und nach mehrstündigem Bestande wieder spurlos verschwanden. Einen solchen Vorgang kann man gewiss nicht als Entzündung ansprechen. Ebenso wenig kann man eine viele Tage hintereinander ohne Injection, ohne Schmerzen, ganz plötzlich im vorher durchsichtigen Hornhautgewebe auftretende und ohne Hinterlassung ständiger Producte, ohne Eiterbildung wieder plötzlich verschwindende Corneatrübung, zu deren Characteren weiter die rasche und vollständige Heilbarkeit durch die Iridectomie gehört, als Entzündungsproduct ansehen. Schiess meint die Trübung „bei jeglichem Mangel einer pericornealen Injection oder sonstigen Reizung direct von der intraoculären Druckvermehrung, mit der sie auch fast plötzlich wieder verschwunden ist, ableiten zu müssen“[1]). Dieses Verhalten deutet allerdings auf einen Zusammenhang zwischen Drucksteigerung und Cornealaffection, aber derselbe muss nicht nothwendig ein causaler sein. Ich glaube, dass das Zustandekommen der fraglichen Trübung nicht durch die pathologische Anhäufung fixer Elemente in der Cornea, sondern nur durch Absonderung einer trüben Flüssigkeit bedingt ist und muss in Anbetracht des Verlaufs, der unverkennbar auf eine Abhängigkeit von Nervenerkrankung hinweist, die periodische Corneatrübung, die bei allen Erscheinungsformen des Glaucoms, am häufigsten aber beim entzündlichen, zuweilen jedoch auch am nicht glaucomatösen Auge mit oder ohne gleichzeitige Zunahme des Drucks auftritt, als die Folge einer Secretionsneurose ansehen.

---

[1]) l. c. pag. 334.

v. Hippel beschreibt einen Fall, in welchem nach vorausgegangenen Schmerzen im Verlaufe des Trigeminus einige Male eine leichte Trübung der Cornea mit oberflächlicher Abschilferung des Cornealepithels gleichzeitig mit Consistenzverminderung des Bulbus beobachtet wurde[1]). Diese Cornealerkrankung, welche jedesmal schnell heilte, ohne dass es zur Eiterbildung oder Trübung kam, gehört wohl unzweifelhaft in dieselbe Kategorie, wie die bei Glaucom zu beobachtenden.

Die bei dem Glaucom vorhandenen Schmerzen zeigen Charactere, die sie von den symptomatischen Entzündungsschmerzen höchst wesentlich scheiden. Sie kommen und schwinden häufig ganz plötzlich, lassen zuweilen einen regelmässigen Typus in der Zeitfolge der Anfälle beobachten und stehen ihrer Intensität nach durchaus nicht in einem bestimmten Verhältnisse zu den anderen Entzündungserscheinungen. Sie treten zuweilen im höchsten Grade der Ausbildung bei vollständig fehlender Entzündung auf, ja sie stellen sich ein, ehe irgend ein ausgesprochenes Glaucomsymptom am Auge erkennbar ist. Es wurden schon mehrere Fälle beschrieben, in welchen in Folge des Bestandes einer Trigeminusneuralgie Glaucom auftrat und ein Zusammenhang zwischen beiden Erkrankungen unverkennbar bestand [2]). Ein Fall meiner Beobachtung lehrt mich, dass die Trigeminusneuralgie das erste Symptom einer glaucomatösen Erkrankung sein kann.

Frau Rosa G........, 56 Jahre alt, bekam im August 1872 einen in der Stirne über dem rechten Auge sitzenden heftigen Schmerz, der ohne einen ganz bestimmten Typus einzuhalten, täglich etwa um die neunte Morgenstunde kam und bis zum Abend dauerte. Der Schmerz war auf die Supraorbitalgegend beschränkt und wurde nie so heftig, dass er die Kranke gezwungen hätte, ihre häusliche Beschäftigung zu unterbrechen. Mit dem Schmerz war jedes Mal auch Trüb- und Farbigsehen des rechten Auges verbunden; zuweilen gingen die Sehstörungen dem Schmerzanfalle voran, nie aber fehlten sie und jedes Mal verschwanden sie mit diesem vollständig. In den Morgen- und Abendstunden befand sich die Kranke ganz wohl. Ich hatte keine Gelegenheit, sie während eines Anfalls zu untersuchen; die in der freien Zeit vorgenommene ophthalmoscopische und functionelle Prüfung ergab mir nicht die geringste Anomalie. Ich verordnete Chinin, welches anfangs wirkungslos blieb, später aber in grossen Dosen und gelöst genommen die erwünschte Wirkung brachte. Nach ungefähr sechswöchentlichem Bestande war die

---

[1]) v. Hippel, Ernährungsstörungen der Augen bei Anästhesie des Trigeminus. Arch. f. Ophth. XIII, I, pag. 53.

[2]) Hutchinson, Ophth. Hospit. Rep., Band IV und V, und Referat in Schmidt's Jahrb., Bd. CXXI, pag. 221, und Bd. CXXII, pag. 310. Wegner, Arch. f. Ophth. XII, 2, pag. 1. v. Hippel, Arch. f. Ophth. XIII, 1, pag. 49.

Affection erloschen. Im August des Jahres 1873 erzählte mir die Kranke, dass sie während des verflossenen Jahres hier und da „Mahnungen" gehabt, dass aber ihr Zustand sie jetzt befriedige. Ich untersuchte und fand normale Verhältnisse. Im November 1873 traten die Schmerzen in der rechten Supraorbitalgegend wieder auf. Sie kamen täglich, steigerten sich langsam bis zu einer unerträglichen Höhe, fielen dann verhältnissmässig rasch und hörten gegen Abend ganz auf. Gleichzeitig mit den Schmerzen kam und schwand auch Schlechtsehen rechts. Ich habe während dieser Zeit die Kranke, die in einem kleinen böhmischen Landstädtchen lebte, nicht gesehen, ward aber durch häufige Berichte ihres Arztes, so wie durch die nachträglichen Mittheilungen der sehr intelligenten Kranken in verlässlicher Weise unterrichtet. Die Schmerzen wurden diesmal durch Chinin vergeblich bekämpft. Im Januar 1874 rieth ich Tinctura Fowleri zu nehmen. Diese erzeugte anfangs eine höchst auffallende Besserung, aber sie erwies sich gegen die nach einem zweiwöchentlichen Intervalle wiederkehrenden Anfälle unwirksam und, als gegen Ende Januar sich auch über dem linken Auge Schmerzen einstellten, wurde die schon sehr herabgekommene, bettlägerig gewordene Kranke nach Prag gebracht. v. Hasner diagnosticirte Glaucom und iridectomirte am 2. Februar beiderseits nach aussen. Während der ganzen Krankheitsdauer waren nie Schmerzen im Auge selbst aufgetreten. Röthung trat nur einmal vorübergehend in Folge einer von dem behandelnden Arzte vorgenommenen Atropineinträufelung auf und trotz aller darauf gerichteten Aufmerksamkeit konnte Niemand aus der Umgebung an dem Auge eine andere Veränderung erkennen, als eine mässige Pupillarerweiterung. Die Iridectomie beseitigte die überaus heftigen Schmerzen, welche fast drei Monate lang gedauert und am Tage der Operation ebenso vorhanden waren, wie an allen vorhergegangenen, mit einem Schlage vollkommen und es wurde so in der bestimmtesten Weise die Abhängigkeit der Neuralgie vom Zustande des Auges dargethan.

Es ist klar, dass, wenn auch die Neuralgie früher da war, als irgend eine durch Glaucom bedingte Veränderung am Auge selbst, sie doch nicht die Ursache des glaucomatösen Prozesses, sondern die Folge desselben oder vielmehr ein Zeichen desselben war. Es braucht auch nicht besonders nachgewiesen zu werden, dass die Neuralgie kein Entzündungszeichen war, da ja keine Entzündung vorlag.

Im August 1874 sah ich die Kranke wieder; die rechte Pupille war etwas weiter, die Spannung des rechten Augapfels war etwas höher, als die des linken. Rechts bestand eine seichte glaucomatöse Excavation, links war der intraoculäre Befund vollkommen normal. Es fehlten mir die Mittel zu einer exacten Prüfung der Sehschärfe, aber ich konnte constatiren, dass die Kranke mit ihrer Brille Druckschrift von der Grösse von Jäger No. 5 ganz geläufig las und die Kranke versicherte mir, dass das linke Auge eben so gut sehe, wie vor der Erkrankung, das rechte Auge nur wenig schlechter, als das linke. Im September 1874 traten ganz leichte Schmerzen unterhalb des rechten Auges auf, die sich nur wenige Tage nacheinander wiederholten. Im März 1875 traten Schmerzen auf der Schädelhöhe auf, die von furcht-

barer, die der früheren weit übertreffenden Intensität waren. Die Anfälle kamen täglich Morgens um 7 Uhr und endeten beiläufig um 1/22 Uhr Mittags. Die Dauer der diesmaligen Erkrankung umfasste 5 Wochen und gegen den Schluss derselben traten wieder leichte Schmerzen in der rechten und fürchterlich heftige in der linken Supraorbitalgegend auf. Das Auge selbst litt jedoch diesmal absolut nicht mit. Chinin in sehr starken Dosen brachte Hülfe. Am 17. Mai untersuchte ich die Kranke und fand den Zustand der Augen ganz so wie im August 1874.

In dem von Wegner beschriebenen Falle der Barbara Ritzmann hatte der Symptomencomplex, der im Beginne der linksseitigen Erkrankung beobachtet wurde, viele Aehnlichkeit mit dem, welchen meine Kranke eine Zeit lang bot. Die Iridectomie beseitigte aber in jenem die Supraorbitalneuralgie, die somit wenigstens derzeit nicht von der Erkrankung des Auges abhängig war, nicht; doch behob sie, ebenso wie die später nothwendig gewordene Iridectomie des rechten Auges die im Auge selbst bestehenden Schmerzen, die von sehr grosser Heftigkeit waren, trotzdem keinerlei Entzündungserscheinungen bestanden, vollständig.

Wir sehen somit, dass die beim Glaucoma simplex auftretenden Schmerzen, sowohl die im Auge selbst als die ausserhalb desselben vorkommenden, ihrer ganzen Art nach als neuralgische aufzufassen sind, und es sind daher auch die, jenen in ihrer Erscheinung vollständig analogen Schmerzanfälle beim entzündlichen Glaucom nicht das Zeichen eines entzündlichen Vorgangs, sondern der Ausdruck eines selbstständigen Nervenleidens.

Die Episcleralinjection, die uns von den entzündlichen Symptomen nun noch allein geblieben, kann natürlich isolirt die Annahme des Vorhandenseins einer Entzündung nicht begründen. Wir wissen, dass sich bei Hemicranie sehr häufig das Auge der betreffenden Kopfhälfte röthet, lichtscheu wird und thränt. Romberg erzählt die ausführliche Krankengeschichte eines Mannes, „welcher 26 Jahre lang ein erbarmungswürdiger Dulder des Gesichtsschmerzes war“ und bemerkt, dass „beim Ergriffensein des ramus ophthalmicus das Auge während der Anfälle und eine Zeitlang nachher blutroth, wie im höheren Grade einer traumatischen Ophthalmie“ gewesen, dass sich dabei „Anschwellung der Augenlider, copiöser Ausfluss von Thränen“ [1]) einstellte. Die mit den neuralgischen Anfällen beim Glaucom auftretende und durch sie bedingte Hyperämie

[1]) Pathologie und Therapie der Sensibilität- und Motilität-Neurosen, 3. Auflage, pag. 47.

bekommt durch die gleichzeitig sich einstellende oder sich steigernde Druckanomalie einen besonderen Character, und diesem verdankt sie es auch, dass sie meist später nicht mehr vollständig zurückgeht.

Indem ich nun ausspreche, dass der einer Entzündung zugeschriebene Complex glaucomatöser Symptome nur der Ausdruck eines Nervenleidens ist, kann ich nicht umhin, daran zu erinnern, dass, so alt auch die Kenntniss der glaucomatösen Ophthalmie ist und so vielfach auch die Versuche waren, den eigentlichen Sitz der Entzündung zu bestimmen, derselbe doch nicht unzweifelhaft festgestellt werden konnte und dass auch der Augenspiegel und das Microscop uns bisher keinen befriedigenden Aufschluss über diesen wichtigen Gegenstand gebracht haben. v. Gräfe sagt, dass die Iris beim acuten Glaucom immer entzündlich miterkrankt ist und führt als Beweise hierfür die Kammerwassertrübung und das Vorhandensein von Beschlägen auf der hinteren Hornhautfläche an [1]). Von der Kammerwassertrübung kann ich nur sagen, dass ich mich ebensowenig, wie Schweigger [2]), jemals direct von ihrer Anwesenheit überzeugen konnte; doch muss ich bemerken, dass ich zu wiederholten Malen die Pupille in der That gleich nach Abfluss des Wassers ganz entschieden klarer werden sah, wie es v. Gräfe angibt. Die Beschläge auf der hinteren Fläche der Cornea sah ich niemals und ich darf wohl bemerken, dass sie gewiss nur selten vorkommen mögen, da ja die iritischen Beschläge auf die Descemetische Membran bekanntlich nur sehr langsam schwinden, ein Uebersehen derselben bei Glaucom daher gar nicht wahrscheinlich ist. Ich habe mich überzeugt, dass die Iris, wie es v. Gräfe hervorhebt, zuweilen auffallend steif ist, aber deshalb allein können wir doch unmöglich vom Vorhandensein einer Iritis sprechen. Ist bei der Iritis die Pupille eng, durch Atropin schwer oder gar nicht erweiterbar, sind Synechien, Pupillarexsudate, Hypopyen vorhanden, wirkt eine Iridectomie als entzündungssteigernder Reiz, so finden wir beim Glaucom eine abnorm weite, synechienfreie, dem Atropineinfluss willig folgende Pupille, die nie durch Exsudate verlegt wird und reagirt das Irisgewebe gegen das Trauma der Iridectomie wie das gesunde! Das Hauptargument für die Annahme einer Entzündung der Aderhaut erblickt v. Gräfe in der constanten Anwesenheit der diffusen Glaskörpertrübung [3]). Ich habe früher schon hervorgehoben, dass eine solche nicht existirt und da man in der Chorioidea selbst vergeblich nach den Zeichen einer Erkrankung

---

1) Arch. f. Ophth. III, 2, pag. 478.
2) Lehrb. d. Augenhlkde., 3. Aufl., pag. 519.
3) Arch. f. Ophth., III, 2, pag. 479.

sucht, so fehlt zum Mindesten jeder Anlass, den Bestand einer Chorioiditis anzunehmen. Da nun auch der Strahlenkörper nicht entzündet ist, wir nie Hypopyen, Schmerzhaftigkeit des Bulbus bei Betastung, Retraction der Irisperipherie beobachten und nach einer jeden gelungenen Glaucomiridectomie auch die normalen Ciliarfortsatzköpfe sehr gut sehen können, so kann von einer Entzündung der Uvea oder eines Theiles derselben nicht die Rede sein.

Der Donders'sche Satz, dass die Steigerung des Drucks im glaucomatösen Auge dem Ausbruche der Entzündung vorangehen und die höchsten Grade erreichen könne, ohne dass ein wahrnehmbares Entzündungszeichen auftritt, ist von allen Seiten bestätigt worden. Wir sehen aber auch bei einer anderen Erkrankung als dem Glaucom Drucksteigerung und exquisite Druckexcavation regelmässig auftreten, ohne dass Entzündungserscheinungen bemerkbar wären, ja unter Umständen, welche uns die wahre Ursache der Drucksteigerung mit allergrösster Wahrscheinlichkeit erschliessen lassen und daher auch gegen eine sogenannte latente Entzündung zeugen. Ich spreche vom Megalophthalmus.

Ich beobachtete im vorigen Jahre diesen Zustand an einem 15jährigen Knaben. Derselbe datirte seine Erkrankung auf 4 Jahre zurück; sie soll damals beiderseits sich durch beginnende Schlechtsichtigkeit manifestirt haben, die langsam ohne Schmerzen im Auge oder Kopfe und ohne Unterbrechungen fortschritt. Zur Zeit der Untersuchung bestand rechts Amaurose, links wurde Jäger Nr. 9 langsam gelesen, Worte von Nr. 7 noch mühsam erkannt. Die Corneen waren vollkommen durchsichtig, im vertikalen sowohl als im horizontalen Durchmesser 13 Millimeter messend, normal empfindlich, die Kammern sehr tief, die Iriden schiefergrau, die Pupillen rund, weit, gut beweglich, die Linsen ganz normal, die Glaskörper absolut durchsichtig, die Papillen bis zum Rande tief excavirt, schön grün. Links bestand sehr schöner Arterienpuls, der auch über die Grenzen der Papille hinaus deutlich war. Die Chorioidealgefässe waren allenthalben vollkommen deutlich zu sehen, da in der Epithelschichte des fast weisshaarigen Knaben sehr wenig Pigment enthalten ist. Auch das Stromapigment der Aderhaut ist sehr spärlich vorhanden. Die Spannung beider Bulbi war beträchtlich erhöht.

Hier war also auch ohne eine Spur von Entzündung Drucksteigerung und typische Excavation zu Stande gekommen. Da in allen bisher beobachteten Fällen von Hydrophthalmus Drucksteigerung und Excavation gefunden wurden, die gleichmässige Dehnung der Sclera und Cornea aber nicht als Folge der Drucksteigerung angesehen werden kann, weil wir ja auch nach sehr langem Bestande glaucomatösen Drucks keine Ektasien der Sclera erfolgen sehen, so lange diese nicht auch erkrankt, so müssen

wir die Druckzunahme als Folge der Dehnung auffassen. Wenn blos Ausdehnung des hinteren Bulbusabschnittes besteht, wie beim Staphyloma posticum Scarpae, so wird dadurch keine Druckzunahme bewirkt, vielmehr lehrt die allgemeine Erfahrung, dass höhergradig Myopische eine relative Immunität gegen Glaucom besitzen. Auch der Bestand äquatorialer Scleralstaphylome führt nicht zur Drucksteigerung und dasselbe können wir von den Cornealstaphylomen sagen, welche die Randzone der Cornea frei lassen und nicht mit vorderen Synechieen combinirt sind, dasselbe vom Keratoconus. Auch bei der Megalocornea fehlen nach Muralt die Zeichen eines vermehrten Drucks und dessen verderblichste Folge: die Excavation der Papille [1]). Dagegen bleibt die Drucksteigerung niemals aus, wenn ein totales Cornealstaphylom besteht und auch die der Cornea angrenzende Scleralzone ausgedehnt wird, wenn die Durchmesser des Sclero-Corneal-Rings wachsen, wenn nach Phthisis corneae ohne erhebliche Ektasie der Narbe die Sclero-Cornealgrenze verbreitert wird, mit einem Worte, wenn ein totales gleich- oder ungleichmässiges Staphylom der vorderen Scleralrandparthie zu Stande gekommen. Nicht immer kommt es dagegen zu Drucksteigerung, wenn nur eine circumscripte Parthie jener Zone ektatisch wird, oder wenn die Iris in ein partielles Cornealstaphylom eingeheilt ist. Ebenso wie in Augen, welche durch Entzündungsprocesse Ektasieen erworben haben, durch Dehnung des Scleralbords Drucksteigerung entsteht, ebenso wird auch bei Hydrophthalmus durch die Ausdehnung der Corneoscleralgrenze Drucksteigerung hervorgerufen. Bei Megalocornea kommt es nicht zur Spannungszunahme, wie beim Megalophthalmus, weil dort „die Sclera gegen die Cornea scharf abgesetzt ist, die Verbreiterung der Corneo-Scleralgrenze fehlt, weil eben die Ektasie sich ausschliesslich auf jene Membran beschränkt“ [2]).

Die Dehnung des Scleralgewebes an sich kann nach dem Gesagten die Ursache der Drucksteigerung nicht sein; sie wird es erst, wenn sie zur Zerrung des Ursprungsrings der Iris führt. Diese hat aber, wie mir scheint fast ausnahmlos, Drucksteigerung zur Folge. Hierdurch wird es auch klar, warum vordere Synechieen, die in Cornealnarben festgehalten werden, welche sich ektasiren, so gewöhnlich Drucksteigerung hervorrufen, während hintere Synechieen, die die Communication zwischen Vorder- und Hinterkammer nicht vollständig abschliessen, einen gleichen Einfluss

---

[1]) Muralt, über Hydrophthalmus congenitus. Dissert.

[2]) Citirt nach Manz, im Handb. der gesammten Augenhlkde. von Gräfe und Sämisch II, 1, pag. 189.

nicht haben, und wahrhafte Ringsynechieen, so lange die Iris in ihrer Ebene bleibt, desselben gleichfalls entbehren, ihn aber sofort erlangen, sobald durch eine neue Iritis ein Exsudat hinter die Iris ergossen wird, welches, diese gegen die Cornea vorbauchend, den Ursprungsring der Iris zerrt.

Wenden wir dagegen unsere Aufmerksamkeit, immer abgesehen vom Glaucom, den unzweifelhaften Entzündungen der Augapfelhäute oder seiner Contenta zu, welche zu mehr oder minder massenhafter Anhäufung zelliger Elemente im Gewebe führen, so finden wir, dass sich der Einfluss derselben auf den Augendruck, wenn ein solcher überhaupt nachweisbar ist, grösstentheils in einem dem Glaucoma entgegengesetzten Sinne geltend macht. Ich habe sehr häufig langdauernde, beträchtliche Verminderung der Bulbusspannung zu beobachten Gelegenheit gehabt, zunehmende Härte des Bulbus dagegen nur ausnahmsweise gesehen. Nur bei eiteriger Hyalitis und Panophthalmitis werden die ergriffenen Bulbi oft beinhart. Da ich aber einerseits auch nach erfolgtem spontanem Durchbruch der Bulbuskapsel und Entleerung der Linse, sowie nach Verschwärung der Hornhaut an solchen Augen eine ungewöhnliche Härte constatiren konnte, andererseits aber durch anatomische Untersuchungen belehrt worden bin, bis zu welcher Derbheit die Infiltration des mächtig angeschwollenen Gewebes, welches der Sclera auflagert, und der Fascien des Augapfels gedeiht, so glaube ich, dass jene Härte zum grössten Theile, wenn nicht ganz, durch die Verdickung der Bulbushüllen verursacht wird.

Wenn nun auch die Erfahrung zeigt, dass in nicht entzündeten Bulbis Drucksteigerung nicht selten auftrete, während manifeste Entzündungen solche nur ganz ausnahmsweise, wenn überhaupt jemals, hervorrufen, wenn sie uns ferner zeigt, dass Drucksteigerung als Symptom wahrhaften Glaucoms sich häufig ganz ohne Entzündung entwickelt, so können wir doch nicht übersehen, dass während eines Anfalls von sogenannter glaucomatöser Entzündung der intraoculäre Druck oft innerhalb einer kurzen Zeit zu enormer Höhe steigt, dass also, wenn die Druckzunahme auch nicht ausschliesslich durch jene erzeugt, so doch durch sie wesentlich beeinflusst wird. Wir müssen daher zunächst zu erfahren trachten, wodurch die Steigerung des Druckes im nicht entzündeten glaucomatösen Auge bedingt werde, um dann zur Lösung der Frage vorzuschreiten, wieso die glaucomatöse Ophthalmie jene Ursache der Druckzunahme zu erhöhter Wirksamkeit bringe.

Donders hat, gestützt auf sehr gewichtige Gründe, die Ursache der Drucksteigerung in einen Reizungszustand des Secretionsnerven des Auges, als welchen er mit sehr grosser Wahrscheinlichkeit den Trigeminus

ansehen zu dürfen glaubt, verlegt [1]). Dieser Annahme erweisen sich die Resultate der Experimentaluntersuchungen von von Hippel und Grünhagen im hohen Grade günstig [2]), dagegen widersprechen ihr die Ergebnisse, zu denen Adamiuk [3]) auf dem Wege des Versuchs gelangte, geradezu. Derselbe sieht den Grund der Drucksteigerung in einer Circulationsstörung, als welche er den gehemmten Abfluss des venösen Blutes, der durch eine Scleralerkrankung bedingt wird, anspricht. Dieselbe Anschauung vertritt auch von Stellwag. Vor diesen beiden hatte aber schon Coccius, gestützt auf anatomische Befunde, behauptet, dass die Sclera bei Glaucom härter, unelastischer werde und dadurch der Bulbus-Inhalt unter einen höheren Druck gerathe.

Bei dem Umstande, dass die Ergebnisse des physiologischen Experimentes einander widersprechen, müssen wir uns unter dem Materiale, das die Klinik bietet, um Hilfe umsehen. Es ist nicht möglich, zu entscheiden, ob eine plötzlich aufgetretene, nachweisbare Spannungszunahme durch eine Reizung der Secretionsnerven oder durch eine wie immer begründete Circulationsstörung bedingt sei. Aber wir vermögen zu erkennen, wodurch eine ohne Eröffnung der Bulbuskapsel plötzlich aufgetretene Spannungsverminderung hervorgerufen wurde und werden hieraus vielleicht die Mittel erhalten, die Frage nach der Ursache der Druckzunahme zu lösen. Hochgradige, plötzliche Spannungsabnahme kommt vor bei der Netzhautablösung und bei der essentiellen Phthisis des Bulbus. v. Stellwag bemerkt: „Die auffällige Abnahme der fühlbaren Bulbushärte gehört zu den gewöhnlichen Erscheinungen der Netzhautablösung" [4]) und v. Gräfe sagt bezüglich des Verhaltens des Augendrucks bei der Netzhautablösung: „Verringerung des Augendrucks bleibt hier die Regel, zuweilen hält sich jedoch die Spannung lange Zeit hindurch innerhalb des physiologischen Niveau" [5]). Es ist aber die Verminderung des Augendrucks bei der Netzhautablösung das Cardinalsymptom und die ihm zu Grunde liegende Veränderung die Bedingung für das Zustandekommen der Ablösung.

Man sieht die letztere allgemein als die mechanische Folge eines Ergusses zwischen Ader- und Netzhaut an. Da aber der Bulbusraum ein

[1]) Arch. f. Ophth., VIII, 2, pag. 162. Klin. Mon.-Bl. f. Augenheilkunde 1863, pag. 503 und 1864, pag. 433.
[2]) Klin. Mon.-Bl. f. Augenhlkde., VI, pag. 384 und VII, pag. 374.
[3]) Klin. Mon.-Bl. f. Augenhlkde., VI, pag. 387 und VII, pag. 380.
[4]) Der intraocul. Druck etc., pag. 56.
[5]) Arch. f. Ophth., XV, 3, pag. 172.

beschränkter ist, die Sclerotica nur eine geringe Nachgiebigkeit besitzt, die intraoculären Flüssigkeiten incompressibel sind, so wäre die Entstehung eines solchen Ergusses nicht anders zu denken, als dass er sehr langsam erfolgt, durch Druck auf den Glaskörper eine Resorption desselben zu Stande bringt, worauf dann wieder eine kleine Menge von Flüssigkeit nachrücken könnte, der entsprechend eine neue Parthie des Glaskörpers zur Resorption käme u. s. f. So etwa muss man sich das langsame Wachsen eines Tumors zwischen den Augapfelhäuten denken. Die Erfahrung lehrt aber, dass Netzhautablösung plötzlich erfolgt und wir vermögen uns nicht vorzustellen, wie die Exsudation im Stande sein sollte, innerhalb einer ganz kurzen Zeit eine so grosse Menge von Glaskörper zu beseitigen, ohne dass der Druck, unter dem der Erguss stattfindet, ein so starker wäre, dass die Netzhaut bersten müsste. Würde das Wachsthum der Netzhautablösung in der vorhin geschilderten Weise langsam erfolgen, so müssten wir erwarten, zum Mindesten normalen Druck, höchst wahrscheinlich aber erhöhten Druck zu finden, wie wir ihn bei Blutergüssen in das Auge, bei intraoculären Geschwülsten treffen. In der That ist aber der Druck auch bei ganz frischen Ablösungen höchst erheblich vermindert. Man könnte dies vielleicht dadurch zu erklären versuchen, dass bei dem plötzlich stattfindenden Ergusse Glaskörper in grösserer Menge resorbirt werde, als absolut nothwendig wäre, um Raum für das Exsudat zu schaffen. Aber warum stellt sich dann das Gleichgewicht nicht wieder her, wie dies bei einem grossen traumatischen Glaskörperverluste der Fall ist, warum steigert sich der Druck nicht über die normale Höhe, wenn die normale Glaskörperabsonderung wieder beginnt, wie man ja bei dem Zuwachs an Augapfelcontentum erwarten sollte, warum wird dann nicht wieder in umgekehrter Ordnung durch den Druck des Glaskörpers auf das Exsudat dieses zum Verschwinden gebracht, warum erhält sich vielmehr die Spannung durch Monate oder Jahre auf derselben infranormalen Höhe, um sich dann endlich wieder auszugleichen? Auf diese Fragen gibt es nur eine Antwort: Die Verminderung der Glaskörpermasse überschreitet weit die Menge dessen, was hätte verschwinden müssen, um dem Exsudate Platz zu machen, sie ging der Ablösung voran und die Störung, durch welche sie veranlasst wurde, dauert fort. Der Erguss hinter die Netzhaut ist etwas Secundäres, er ist die Folge, nicht die Ursache. Die Ablösung ist die mechanische Folge der Spannungsabnahme, wie die Excavation der Papille die der Spannungszunahme ist. Mauthner hebt hervor, dass die Erklärung der Entstehung einer Netzhautablösung in denjenigen Fällen, in welchen

nicht der Zug narbiger Stränge oder eine Perforation des Bulbus wirksam gewesen „sehr bedeutende, ja vielleicht derzeit unüberwindliche Schwierigkeiten darbietet". „Bei hochgradiger Myopie kann es in Folge der Dehnung der Augenhäute dahin kommen, dass die Netzhaut sich der Chorioidea nicht mehr anzuschmiegen vermag. Dazu wird ein entzündlicher Prozess in der Chorioidea eine Transsudation begünstigen. Allein dies erklärt uns dennoch, wenn wir von dem der Ablösung unmittelbar vorhergehenden Momente ausgehen, das Eintreten derselben nicht." „Das Auftreten der Ablösung in anderen Fällen, in welchen wir entzündliche Erscheinungen in der Netzhaut entweder wirklich sehen, oder zu unserem Zwecke sehen wollen, ist noch sonderbarer, denn was nützen die besten Verhältnisse für eine Transsudation, wenn kein Platz für dieselbe ist, wenn eine incompressible Flüssigkeit, der verflüssigte Glaskörper, den hinteren Augenraum erfüllt. In derartigen Fällen müssen wir jedenfalls annehmen, dass ein Theil des Glaskörpers auf eine allerdings nicht ganz verständliche Weise resorbirt wurde und nun — natura horret vacuum — ein subretinaler Erguss sich einstellte"[1]).

So sehen wir die Netzhautablösung und das Glaucom in einen höchst bemerkenswerthen Gegensatz treten, während einer sehr verbreiteten Anschauung gemäss der Schwerpunkt bei beiden Erkrankungsformen in der Chorioidea liegen soll, indem sowohl die subretinale Flüssigkeit als das Plus von Glaskörperfluidum auf Chorioidealexsudate bezogen werden. Diese Anschauungsweise bleibt aber die Erklärung dafür schuldig, warum das Exsudat sich einmal hinter der Netzhaut ansammelt, das andere Mal durch die Netzhaut in den Glaskörper tritt, warum das eine Mal trotz sichtbaren Hinzutretens einer Flüssigkeitsmenge die Spannung herabgesetzt, das andere Mal ohne erkennbare Zunahme der Inhaltsmenge des Bulbus die Spannung gesteigert ist. Sie befindet sich überdies in der misslichen Lage, die Chorioiditis, welcher sie nicht entrathen kann, nicht nachweisen zu können, ja sie auch dort annehmen zu müssen, wo sich geradezu der Beweis des Fehlens einer solchen erbringen lässt, wie in so vielen Fällen von Glaucom.

Die klinische Beobachtung liefert unzweifelhafte Beweise, dass die Spannungsabnahme bei der Netzhautablösung durch eine plötzlich erfolgende Verminderung der Menge der Glasfeuchtigkeit begründet ist.

Am 8. November 1872 lernte ich einen Kranken kennen, der sich wegen plötzlich entstandener Schlechtsichtigkeit seines hochgradig kurzsichtigen

---

[1]) **Lehrbuch der Ophthalmoscopie, pag. 394 und 395.**

rechten Auges vorstellte. Der Bulbus war so weich, dass er sich bei Bewegungen faltete, die Kammer enorm tief, die Irisfläche erheblich concav, die Iris und Linse schlotternd. Dem Kranken selbst fiel es auf, dass der früher sehr vorragende Bulbus nun tief eingesunken war. Ich hatte einen solchen Zustand zuvor nur bei solchen Augen gesehen, welche eine in den Glaskörper perforirende Scleralverletzung erlitten und ich vermuthete, dass in dem vorliegenden Falle die hochgradig verdünnte Wand des Staphyloma posticum geborsten und so einem Theile des Augapfelinhalts der Austritt in die Orbita ermöglicht worden sei. Nach 2 Tagen kehrte aber das Sehvermögen des Kranken, das bis auf quantitative Lichtempfindung reducirt gewesen war, wieder und während sich ophthalmoscopisch die Anlegung der abgelöst gewesenen Netzhautparthie constatiren liess, stellte sich die normale Form und Spannung des Augapfels wieder ein. Am 28. November war die Spannung bereits normal, die Kammer seichter, als sie es gewöhnlich bei so hochgradig Myopischen ist, die Iris nicht mehr schlotternd.

Da mir dieser Fall, dessen weitere Geschichte uns hier nicht mehr interessirt, den Schlüssel bot zur Lösung der Frage, wie Netzhautablösung möglich sei, verfolgte ich nun bei allen einschlägigen Fällen den Stand des Augendrucks und ich kann es jetzt als eine Regel aussprechen, dass in allen frischen Fällen von Netzhautablösung Spannungsverminderung besteht und dass diese, wie der Anblick des erkrankten Bulbus lehrt, durch bedeutende Verminderung der Glasfeuchtigkeitsmenge bedingt ist. Man geht gewiss nicht fehl, wenn man noch vor Vornahme der ophthalmoscopischen Untersuchung annimmt, dass in einem Bulbus, der ohne entzündliche Erscheinungen eine plötzliche Einbusse an Sehschärfe erlitten und eine hochgradige Spannungsabnahme zeigt, Ablösung der Netzhaut eingetreten. Vor Verwechselung mit der essentiellen Phthise bewahrt die im Vordergrunde stehende Klage über Gesichtsfeldseinschränkung. In der weitaus grössten Zahl der Fälle ist die Spannungsherabsetzung eine ungemein auffällige und der Tastsinn, der bekanntlich in der Bestimmung der Spannungszunahme beim Glaucom dem Urtheile nur unsicheres Material bietet, lässt uns dort nicht in Zweifel gerathen. Ueberdies kann der Untersucher bei der Netzhautablösung den Effect des aufgelegten Fingers auch sehen, indem schon bei leichtem Druck auf den Bulbus der entsprechende Pupillarrand sich streckt, die Pupille elliptisch, spaltförmig wird. Zu wiederholten Malen sah ich auch mit freiem Auge das Schwanken der Iris oder bei Beleuchtung des Auges mittelst des Spiegels, die Linsenbilder noch eine Weile lang schwanken, nachdem ich das mehrere Male hintereinander rasch bewegte Auge hatte zur Ruhe kommen lassen. Die im Momente der Untersuchung bestehende Normalität der Bulbusspannung schliesst aber die frische Netzhautablösung nicht mit aller Bestimmtheit aus.

Ich habe jetzt einen Kranken in Beobachtung, bei welchem, nachdem vor $1^1/_2$ Jahren das rechte Auge durch spontan eingetretene Netzhautablösung erblindet ist, in Folge eines Stosses gegen die linke Kopfhälfte Ablösung im linken Auge aufgetreten. Jener Stoss erfolgte am 29. Juni 1875 um 8 Uhr Abends; am 1. Juli sah der Kranke viel schlechter, aber es bestand, seiner Behauptung zufolge, noch keine Gesichtsfeldbeschränkung. Diese soll erst am 2. Juli aufgetreten sein. Am 3. Juli sah ich den Kranken zum ersten Male, fand die Netzhaut nach innen oben und nach innen abgelöst, den Glaskörper rein, den Bulbus normal gespannt[1]); die Farbe und das ganze Ansehen der abgelösten Parthie liessen einen Verdacht auf subretinale Hämorrhagie gar nicht aufkommen. Erst am 7. Juli trat sehr erhebliche Entspannung auf und bekam der Bulbus das für eine in den Glaskörper perforirende Scleralwunde characteristische Aussehen, welches, wie ich früher erwähnt, Augen mit frischer Netzhautablösung auszeichnet, das sie aber nach einigen Tagen, nach deren Verlauf die Kammer häufig sogar seichter wird als normal, wieder einbüssen. Am 9. Juli war die ganze obere Netzhauthälfte abgelöst und es fanden sich zahlreiche Glaskörperflocken. Anfangs August bestand noch die sehr bedeutende Entspannung.

Ich kenne einen Fall, wo jetzt noch, zwei Jahre nach dem Auftreten der Netzhautablösung, eine grosse Spannungsherabsetzung besteht und wo schon bei blosser Betrachtung der beiden Augen des Kranken aus einiger Entfernung, dasjenige, welches die abgelöste Netzhaut enthält, durch seine verhältnissmässige Kleinheit und Eingesunkenheit auffällt. Meistens aber gleicht sich, soweit ich aus meinen bisherigen Beobachtungen schliessen darf, die Spannungsanomalie nach mehrmonatlichem Bestande wieder aus und ich bin zu wiederholten Malen nach Extractionen durch den Bestand von Netzhautablösungen unbekannten Alters überrascht worden, welche sich vor der Operation so wenig als nachher durch eine Spannungsherabsetzung angezeigt hatten. Solche Ablösungen bieten auch dem Ophthalmoscopiker ein von dem gewöhnlichen etwas abweichendes Bild, indem bei ihnen das Schwanken der Netzhaut fehlt. Ich glaubte früher in Fällen, wo die Netzhaut gespannt und der Bulbus normal hart erschien, an den Bestand eines subretinalen Tumors denken zu müssen, welcher aber, wie ich mich jetzt überzeugt habe, nicht nöthig

[1]) Dieser Fall ist eine sehr kräftige Unterstützung des über den Entstehungsvorgang der Netzhautablösung Gesagten. Es war der plötzliche Verlust an Glaskörper von einer so reichlichen Transsudation gefolgt, dass keine Spannungsänderung merkbar wurde. Nach kurzer Zeit trat aber dieselbe, ohne Veränderung im Stande der Ablösung sehr auffällig vor, und es zeigte sich so, dass die Kraft, welche den ersten Glaskörperverlust erzeugt, noch in Thätigkeit stehe, wenn auch die Netzhautablösung sich nicht änderte.

ist, damit ein solches Bild entstehe. Während der Dauer der Spannungsverminderung beobachtete ich häufige Schwankungen, denen aber keinerlei Aenderung im Befunde der Netzhautablösung entsprach. Bei einer Kranken, welche 5 Monate lang in meiner Beobachtung stand und bei welcher der Druck sehr herabgesetzt war, sah ich zweimal vorübergehend den Druck zur Norm ansteigen. Es geschah dies beide Male während heftiger Anfälle von Diarrhöe, welche mit Fieber aufgetreten waren. Es gab sich dadurch der Einfluss der Steigerung des Blutdrucks auf den Stand des intraoculären Drucks in sehr schöner Weise zu erkennen.

Aus dem Gesagten geht unzweifelhaft hervor, dass die Spannungsabnahme bei der Netzhautablösung durch eine plötzliche wahrhafte Verminderung der Menge der Glasfeuchtigkeit begründet ist. Da es somit nachgewiesen ist, dass eine primäre Anomalie der Menge der Glasfeuchtigkeit im Sinne der Abnahme derselben vorkommt, so dürfen wir wohl annehmen, dass eine solche auch im entgegengesetzten Sinne auftreten könne. Das paroxysmenweise Auftreten der Spannungsvermehrung bei Glaucom, das so häufig mit sehr heftigen Schmerzen, Trübung der Cornea und Injection der episcleralen Gefässe verbunden ist, hat seine vollständige Analogie in dem von v. Gräfe beschriebenen Falle von essentieller Phthisis [1]) und in dem schon früher angezogenen Falle von v. Hippel, in welchem zu wiederholten Malen nach vorausgegangenen Schmerzen im Verlaufe des Trigeminus eine leichte Trübung der Cornea, Verkleinerung der vorderen Kammer, Consistenzverminderung des Bulbus, sehr starke Injection der conjunctivalen und subconjunctivalen Gefässe, Empfindlichkeit gegen helles Licht und Wahrnehmung einer vor dem Auge herabschwebenden Wolke auftrat [2]).

Die Netzhautablösung und die essentielle Phthise sind nur verschiedene Aeusserungen einer Erkrankung [3]). Es ist nur scheinbar die Häufig-

[1]) Ueber essentielle Phthisis bulbi, Arch. für Ophth. XII, 2, pag. 256.

[2]) l. c. pag. 53 und 54.

[3]) Die nahe Verwandtschaft dieser beiden Erkrankungsformen ward mir in einem Fälle dadurch in exquisiter Weise klar, dass ich nicht im Stande war, mich für das Vorhandensein der einen oder der anderen zu entscheiden, als eine Cataracta die ophthalmoscopische Untersuchung hinderte und eine präexistente Amblyopie die Verwerthung der Gesichtsfeldgrenzen unverlässlich machte. Es handelte sich um einen Kranken, welcher am 28. Januar 1875 links extrahirt wurde und bei dem sich, als am 29. Januar der Verband entfernt wurde, der Heilungsvorgang am operirten Auge als ein vollkommen günstiger zeigte, am rechten Auge dagegen eine hochgradige Entspannung eingestellt hatte. Ich kann mich nicht erinnern jemals einen so bedeutenden Grad von Weichheit an einem uneröffneten, nicht phthisischen

keit der Ablösung eine viel grössere, als die der essentiellen Phthise. Nagel hat zuerst entschieden betont, wie häufig bei Entzündungen mannigfacher Art von der Entzündung nicht direct abhängige Hypotonie vorkommt [1]); ich habe mich von der Richtigkeit dieser Angaben vollständig überzeugt und ich zweifle nicht, dass die Neuropathologen, wenn sie ihre Aufmerksamkeit auf diesen Punkt richten würden, uns sehr merkwürdige Aufschlüsse geben könnten. Die besonderen Verhältnisse des Auges, das von der plötzlichen Abnahme der Menge der Glasfeuchtigkeit betroffen wird, sind bestimmend dafür, ob jene Anomalie Netzhautablösung oder essentielle Phthise erzeugen werde. Augen mit grossen hintern Scleralstaphylomen enthalten bekanntlich auch bei normaler Consistenz des Glaskörpers sehr viel Flüssigkeit im Bulbusraume [2]), sie sind sehr häufig mit Synchysis corporis vitrei behaftet und überdies ist die Elasticität der Sclera aufgebraucht. Es kann daher, sobald der Anstoss zur Abnahme der Bulbuscontenta erfolgt, einerseits eine sehr grosse Menge von Flüssigkeit verschwinden, andererseits aber die Sclera sich nicht um den verkleinerten Augapfelkern contrahiren, wodurch die Gefässe der Aderhaut des auf ihnen lastenden Druckes plötzlich enthoben werden und Transsudation eintritt [3]).

Auge angetroffen zu haben. Die Cornea war klar, um dieselbe bestand eine freie, ziemlich dichte Ciliarinjection, die Kammer war sehr tief, die Iris schlotterte, die Pupille war erweitert und schräg oval. Es bestand weder spontaner Schmerz noch war der Bulbus bei Betastung empfindlich. Der Schein eines brennenden Wachskerzchens wurde auf die Distanz von 1½′ bestimmt wahrgenommen und richtig localisirt. Am linken extrahirten Auge war die Spannung normal. Am 30. Januar war die Spannung rechts etwas gestiegen, die Pupille enger geworden. Am 1. Februar liess sich wieder eine geringe Spannungszunahme constatiren, die Kammer war seicht geworden, die Injection geschwunden. Am 15. Februar war die noch immer sehr niedrige Spannung wieder etwas gestiegen. Die Iris hatte aufgehört zu schlottern. Eine Lampenflamme wurde in der unteren Gesichtsfeldhälfte auf 5′, in der oberen kaum auf 1 Fuss prompt wahrgenommen. Am 27. Februar war die Spannung noch wesentlich unter der Norm, die Kammer seichter als normal. Am 1. März war die Spannung der des linken Auges beinahe gleich. Am 13. März verliess der Kranke das Spital; die Spannung des rechten Auges war nur wenig geringer als normal; die Vorderkammer auffallend seicht; der Schein der Lampenflamme wurde in allen Theilen des Gesichtsfeldes auf die Distanz von 4′ erkannt.

[1]) Ueber vasomotorische und secretorische Neurosen des Auges. Klin. Mon.-Bl. f. Augenhlkde., XI, pag. 394.

[2]) Vergl. v. Arlt, Die Krankheiten des Auges, III. Bd., pag. 17.

[3]) Nachdem ich diese Ueberzeugung von dem Mechanismus der Entstehung der Ablösung gewonnen hatte, legte ich mir die Frage vor, ob es

Wenn wir nun bedenken, dass bei der Netzhautablösung und beim Glaucom die Spannungsanomalie Monate und Jahre lang fortbestehen und sich dann wieder ganz plötzlich ausgleichen kann, dass andererseits Verluste an Glaskörper oder Kammerwasser, die durch Verletzungen zu Stande kommen, ungemein rasch ersetzt werden und die Verstopfung eines Theiles der Secretionsquellen, selbst Entfernung der ganzen Iris oder ausgedehnte Verödung der Chorioidea nicht zur Verminderung der Bulbuscontenta führt, dass eine absolute Vermehrung der Menge derselben durch beschleunigte Secretion oder vermehrte Production nicht zu Stande kommt, dass sich vielmehr das durch solche Vorgänge vorübergehend gestörte Gleichgewicht zwischen Bildung und Abfuhr rasch wieder herstellt, dass die vollsändige Anfüllung des Glaskörpers mit Flocken, die ausgedehnteste Durchtränkung der Augapfelhäute mit plastischen Produkten den Stand des Augendrucks nicht in positiver Richtung beeinflusst, dass sich solche Zustände sogar nicht selten mit Spannungsverminderung verbinden, so wird es vollkommen klar, dass wir die Spannungsanomalien bei Netzhautablösung und Glaucom nicht einfach aus vermehrter Aufsaugung oder Absonderung ableiten können.

Bei der Netzhautablösung, wie beim Glaucom hat sich die Gleichgewichtsstellung zwischen Bildung und Abfuhr der intraoculären Flüssigkeiten geändert. Sie wird bei diesen Erkrankungen unter Umständen erreicht, welche für die Function des Auges als physikalischer Apparat, wie für das Leben der Augapfelhäute gefährlich, ja verderblich werden müssen. Die Regelung des Verhältnisses zwischen Secretion und Absorption, die Ausgleichung zufällig sich ergebender Störungen gehört in das Bereich der Nerventhätigkeit und in einer Störung der letzteren muss auch der Grund für die dauernde Zunahme der Glasfeuchtigkeit beim Glaucom wie für die dauernde Abnahme derselben bei der Netzhautablösung und essentiellen Phthise gesucht werden.

---

nicht zweckmässig wäre, die Punktion der Netzhaut mit Einspritzung von Flüssigkeit in den Glaskörperraum zu verbinden oder gar die erstere durch die letztere zu ersetzen, ich war daher sehr überrascht, bei v. Arlt (Handbuch der ges. Augenhlkde. von v. Gräfe und Sämisch, III, 1, pag. 372) zu lesen, dass Weber eine Operationsmethode cultivire, der wahrscheinlich dieselbe Idee zu Grunde liegt, wie diejenige, die ich mir gebildet. Ich gab die Absicht auf, ehe ich sie zur Ausführung gebracht, weil ich mir sagen musste, dass eine Einspritzung von Flüssigkeit in den Bulbusraum keinen anderen Effect haben könne, als eine Kammerwasserentleerung bei Glaucom.

Es genügt hier an das zu erinnern, was die Ophthalmologen übereinstimmend festgestellt und alle Tage von Neuem beobachten, um zu zeigen, wie der Verlauf der Spannungsanomalie beim Glaucom jenes Gepräge trägt, welches für rein nervöse Leiden characteristisch ist. Die Spannungsanomalie verhält sich in allen Theilen ihres Verlaufes, wie die Corneatrübung, wie die glaucomatösen Schmerzen; alle haben das plötzliche Auftreten und Verschwinden, die Paroxysmen, die zuweilen einen Typus einhalten, gemein.

In dem Nachweise, dass die Symptome, welche die glaucomatöse Ophthalmie constituiren und die Spannungsanomalie gleichartigen Wurzeln entspringen, liegt auch die Lösung der Frage enthalten, warum die Ophthalmie den Druck steigert. Der Erregungszustand der sensitiven Nerven ist nicht nothwendig gebunden an einen gleichen Zustand der secretorischen; es kann jeder für sich wirksam werden oder sich mit dem andern in den verschiedensten Graden der Entwickelung verbinden. Das gewöhnlichste Verhalten scheint aber zu sein, dass eine sehr bedeutende Reizung der sensitiven Nerven in Gemeinschaft mit einer eben so heftigen Reizung der secretorischen auftritt.

Die Anästhesie der Cornea wird allgemein durch den Druck auf die im Innern des Auges zur Cornea laufenden Gefühlsnerven derselben erklärt. Allein, abgesehen davon, dass es eine nicht hinlänglich beachtete Unzukömmlichkeit enthält, den Schmerz oder die Reizung der sensitiven Nerven und die Anästhesie oder die Lähmung der sensitiven Nerven von einem gleich lange und gleich stark auf alle Nervenfasern eines Auges wirkenden Drucke abzuleiten, müssen wir bedenken, dass bei Glaucoma simplex, selbst wenn der Augapfel den höchsten Härtegrad erreicht, oder bei Hydrophthalmus, wo zur Spannungserhöhung noch die starke Dehnung hinzutritt, die Cornea ihre normale Empfindlichkeit behält, während ein- oder mehrmalige Anfälle von Ophthalmie, wie sich der Druck auch immer verhalten mag, stets partielle oder totale Unempfindlichkeit der Hornhaut zurücklassen. Ich glaube daher, dass wir die Anästhesie der Cornea als einen Folgezustand der Neuralgie der sensitiven Nerven betrachten müssen und berufe mich desshalb auf die Schilderung der Ernährungsstörungen des Auges, welche v. Hippel bei Trigeminusleiden beoachtet hat. v. Hippel erzählt die Krankengeschichte einer Frau, die mit Anästhesie der ganzen linken Körperhälfte in die Klinik aufgenommen wurde, woselbst die Anästhesie nach der rechten Körperhälfte allmälig hinüberging. „Der Modus, nach welchem sich die partielle Anästhesie des rechten Trigeminus ausbildete, war folgender: äusserst heftige, dem Verlauf der einzelnen Aeste entsprechende Schmerzen,

nach einigen Tagen spontane Blutungen unter die conjunctiva bulbi oder aus dem Ohr; darauf totale Anästhesie im Bereich der schmerzhaften Aeste; endlich wieder allmälige Herstellung der Empfindung. Die geschilderten Erscheinungen wiederholten sich wohl 8—10 Mal; die Empfindlichkeit, besonders der von den beiden ersten Aesten des Trigeminus versorgten Parthieen nahm jedoch nach jedem neuen Anfall immer mehr ab [1]."

Ebenso wie die Anästhesie der Cornea fehlt auch die Mydriasis bei Glaucoma simplex und bei Hydrophthalmus. Es entspricht die Weite und Beweglichkeit der Pupille bei diesen Erkrankungen im Grossen und Ganzen dem Zustande des lichtempfindenden Apparates. Dagegen tritt mit dem ersten entzündlichen Insulte, zuweilen gleich maximal entwickelte Mydriasis auf. v. Gräfe hebt hervor, dass die Mydriasis beim Glaucom viel weiter gedeihe, als sich aus blosser Lähmung der Oculomotoriusfasern, die zum Sphincter ziehen, erklären lässt und fügt hinzu, dass die Maximalerweiterung erst mit der progressiven Gewebsatrophie auftrete [2]. v. Gräfe erzählt aber selbst einen Fall von Glaucoma fulminans, in welchem die Erkrankung am 16. December begann und am 1. Januar maximale Mydriasis ausgebildet war [3]. Aus den Mittheilungen Wegner's und v. Hippel's entnehmen wir, dass zuweilen mit jedem Paroxysmus von Trigeminusneuralgie auch ohne Drucksteigerung extreme Mydriasis auftritt. Mit Rücksicht darauf, dass die bei Glaucom vorkommende Mydriasis nicht in geradem Verhältnisse zur Drucksteigerung steht, wohl aber, sowohl dem Zeitpunkt ihres Auftretens als dem Entwickelungsgrade nach, den Anfällen der glaucomatösen Ophthalmie entspricht, glaube ich, dass dieselbe nicht als die unmittelbare Folge der Steigerung des intraoculären Drucks anzusehen sei.

Auch die Verflachung der Vorderkammer correspondirt nicht der Höhe der Drucksteigerung. Auch dieses Symptom tritt beim Glaucoma simplex nicht wesentlich in den Vordergrund, selbst wenn der Augapfel den höchsten Härtegrad erreicht hat, während es nie fehlt, wenn durch längere Zeit glaucomatöse Ophthalmie bestanden hat. Ich vermag mir aber nicht zu erklären, wie so durch diese gleichzeitig im hinteren Bulbusraume Vermehrung, im vorderen Verminderung von Flüssigkeit bedingt werden sollte und es ist mir nicht unwahrscheinlich, dass durch die glaucomatöse Ophthalmie, welche ja im Gewebe der Linse so constant die grössten Veränderungen hervorruft, auch die Linsenform beeinflusst wer-

---

[1] l. c. pag. 52 und 53.
[2] Arch. für Ophth., I, 2, pag. 306 und III, 2, pag. 465.
[3] Arch. für Ophth., VIII, 2, pag. 250.

den könnte, wodurch sich dann die Verkleinerung des Kammerraums erklären würde.

Die Totalexcavation mit steilen Wandungen wird in einer grossen Zahl von Fällen gewiss durch die Drucksteigerung allein erzeugt; zuweilen aber scheint sie auch durch die Mitwirkung anderer Momente zu entstehen. Wir können beim Secundärglaucom, wo sich oft die tiefsten Excavationen finden, keine andere Ursache der Aushöhlung beschuldigen, als die Druckzunahme. v. Gräfe hat zuerst darauf aufmerksam gemacht, dass zuweilen nach der Iridectomie eine Excavation verschwindet, oder erheblich seichter wird, was am Allerklarsten die Abhängigkeit der Excavation von der Drucksteigerung darthut [1]). Wenn wir aber bedenken, dass es zuweilen trotz hoher und langdauernder Zunahme des Augendrucks doch nicht zur Aushöhlung des Sehnervenkopfes kommt [2]) und andererseits bei zweifelhafter Drucksteigerung die allertiefsten Excavationen sich finden [3]), so wird es schwer, die Vermuthung abzuweisen, dass zuweilen dem Zustandekommen der Excavation ein selbstständiges Sehnervenleiden zu Hilfe komme. v. Jäger hebt hervor, dass „das glaucomatöse Sehnervenleiden sehr häufig entsteht, ohne dass eine Vermehrung des Drucks im Auge nachzuweisen wäre“ [4]) und sagt weiter: „Die Verminderung der Widerstandsfähigkeit der Gewebe, nicht aber der normale oder vermehrte Druck geben die nächste Ursache der Ektasie“ [5]). Coccius spricht sich dahin aus, dass die Spannung in manchen Fällen von Glaucom so gering ist, dass sie nicht ausreicht, das Grundsymptom beim Glaucom zu bilden [6]). v. Gräfe war eine Zeit lang versucht, anzunehmen, dass bei bestehender Widerstandslosigkeit der Papille auch der normale Druck der Augenflüssigkeiten zum Zustandekommen einer Excavation ausreiche, ist aber dann zur Ueberzeugung gekommen, dass eine solche Annahme practisch nicht das Mindeste für sich hat. Dessungeachtet spricht er davon, dass bei sehr langsam vor sich gehender Drucksteigerung die zur Iris, dem Tensor und der Cornea gehenden

---

[1]) Arch. für Ophth., IV, 2, pag. 137, 138 und 140.

[2]) Vergl. v. Gräfe, Arch. für Ophth., XV, 3, 232 und 233; Mauthner, Lehrb. der Ophth., pag 281; Rydel, Arch. für Ophth., XVIII, 1, pag. 7; Mooren, Ophth. Mitth. 1874, pag. 52 und 58.

[3]) Alfred Gräfe, Arch. f. Ophth., VII, 2, pag. 313; Mauthner, Lehrb. der Ophth., pag. 282; v. Gräfe, Arch. f. Ophth., XV, 3, pag. 180.

[4]) v. Jäger, über Glaucom und seine Heilung durch Iridectomie, Wien 1858, pag. 18.

[5]) l. c. pag. 19.

[6]) Arch. für Ophth., IX, 1, pag. 6.

Ciliarnerven ihre Leitung behalten, auch der Blutabfluss sich in den hinteren Venensystemen des Auges steuern und doch das Cribrum im Sehnerven vielleicht unter einer besondern Disposition weichen könne [1]). Mooren spricht von Fällen, wo „mit der reinen Sehnervenexcavation nicht gleichzeitig eine gesteigerte Härte des Bulbus" besteht [2]). Nach Adamiuk's Ansicht genügt die intraoculäre Druckvermehrung nicht zur Erzeugung einer Excavation und muss eine Ernährungsstörung der lamina cribrosa supponirt werden [3]). Mir scheint der Umstand, dass wir beim Glaucoma simplex ganz gewöhnlich den sogenannten glaucomatösen Hof um die Papille finden zu Gunsten eines selbstständigen Leidens der lamina cribrosa und der den Sehnerven umgebenden Chorioidealpartieen zu sprechen. Wir finden einen solchen Hof bei anderen Sehnervenleiden nicht, wir vermögen ihn auch weder durch die Wirkung der Zunahme des intraoculären Drucks, noch auch durch die des Zuges von Seite der rückweichenden lamina cribrosa zu erklären. Letzteres schon um deswillen nicht, weil er sehr häufig mit der Tiefe der Excavation und der Raschheit ihres Entstehens durchaus nicht im Verhältniss steht. Man sieht ihn zuweilen schon zu erheblicher Breite entwickelt, wann die Excavation noch kaum in unzweifelhafter Weise erkennbar und er ist, wie mir scheint, bei Secundärglaucom, wo die Excavation doch reiner Druckeffect ist, nur selten entwickelt, während er beim gewöhnlichen Glaucoma simplex nur ausnahmsweise fehlt. Auch halte ich für die Annahme eines selbstständigen Leidens der lamina cribrosa den Umstand sehr günstig, dass sich die Excavation immer vollständig entwickelt. Da bei Bestand einer physiologischen Excavation der Grund derselben gewiss den nachgiebigsten Theil bildet, so muss es auffallend erscheinen, dass die Drucksteigerung ihr Werk nicht an ihr, sondern an den peripheren Partieen der Papille beginnt. v. Gräfe hebt hervor, dass wo physiologische Excavation vorhanden ist, diese zum Ausgangspunkte der glaucomatösen Excavation wird, so dass diese eine gewisse Zeit lang weder total ist, noch auch die anderweitigen Kriterien bietet [4]). Ein solcher Vorgang bildet aber ganz gewiss nicht die Regel. Ich sah ihn niemals. Sehr häufig habe ich aber beobachtet, dass sich die Randpartieen einer Papille, welche der Sitz einer physiologischen Excavation, vertieften, sobald Glaucom auftrat, dass die Ränder der präexistenten Excavation

---

[1]) Arch. für Ophth., VIII, 2, pag. 277—279.
[2]) Ophth. Mittheil. 1874, pag. 51.
[3]) Klin. Mon.-Bl. für Augenhlkde., V, pag. 328.
[4]) Arch. für Ophth., VIII, 2, pag. 283.

an Schärfe nicht einbüssten, sondern, dass die unveränderte normale Excavation nun in eine zweite Excavation zu liegen kam [1]). Fast immer sieht man die glaucomatöse Excavation, auch wenn man alle Berechtigung hat, sie für eine frische zu halten, die ganze Papillenfläche einnehmen und bei ihrer weiteren Entwickelung nur an Tiefe gewinnen. Nur ausnahmsweise findet man eine glaucomatöse Excavation, die partiell ist; an der Stelle aber, wo in einem solchen Falle die Papille excavirt ist, ist sie es bis zum Rande. Eine glaucomatöse Excavation, die, wie eine physiologische, zu einer gewissen Zeit ihres Bestandes den Papillenrand an keiner Stelle erreicht und erst während ihres Wachsthums ihre Grenzen allmälig bis zum Papillenrande erweitert, habe ich niemals gesehen.

Wenn es gelingen sollte, jenen wahrscheinlichen Bestand einer selbstständigen Erkrankung der lamina cribrosa im glaucomatösen Auge nachzuweisen, so müsste nach dem Bande gesucht werden, welches dieses Leiden mit dem im vorderen Bulbusabschnitte zu beobachtenden verknüpft; das Zusammentreffen kann ja unmöglich ein zufälliges sein, wie jener von Alfred Gräfe beschriebene Fall schon beweist, in dem sich eine exquisite Druckexcavation ohne Drucksteigerung und sonstige Glaucomsymptome ausgebildet hatte und erst nach längerem Bestande derselben die letzteren plötzlich sich einstellten [2]). Ich habe in einem Falle die Ausbildung einer glaucomatösen Excavation nach der Heilung eines acuten Glaucoms durch eine vollkommene kunstgerechte Iridectomie beobachtet, ohne dass eine neue Druckzunahme aufgetreten wäre.

Er betraf eine 53jährige Kranke, welche am 4. Februar 1870 auf der Augenabtheilung des allgemeinen Krankenhauses wegen acuten Glaucoms iridectomirt wurde und am Tage nach der Operation einen Insult acuten Glaucoms an dem bisher gesunden rechten Auge erlitt. Die Kranke versagte ihre Einwilligung zur Operation anfangs, so dass diese über wiederholtes Andringen erst am 8. Februar, also 4 Tage nach dem Beginne der Erkrankung, ausgeführt werden konnte. Die nach oben angelegte Iridectomie genügte allen Anforderungen und hatte auch nach allen Richtungen hin den besten Erfolg. Die Papille erwies sich als mässig geröthet, im Netzhautniveau liegend. Sehr oft wiederholte ophthalmoscopische Untersuchungen erwiesen stets den vollständigen Abgang einer glaucomatösen Excavation. Am 8. April fand ich, trotzdem das Sehvermögen vollständig unverändert geblieben, der Druck nicht gestiegen und auch sonst keinerlei Glaucomsymptom aufgetreten, eine vollkommen characteristische glaucomatöse Excavation.

Dieser Fall, der, soviel mir bekannt, in der ophthalmologischen Literatur seines Gleichen nicht findet, bildet eine höchst wichtige Er-

---

[1]) Vergl. v. Jäger, ophthalmoscop. Handatlas, Taf. XII, Fig. 60.

[2]) Arch. für Ophth., VII, 2, pag. 113.

gänzung des Alfred Gräfe'schen. Fast immer finden wir bei Glaucom Drucksteigerung und Excavation neben einander bestehend, und wenn es möglich wird, die zeitliche Folge, in der sich die beiden Glaucomsymptome entwickeln, zu verfolgen, zeigt sich fast ausnahmslos, dass die Drucksteigerung der Excavation vorangegangen und als ihre Ursache angesehen werden könne. In dem Gräfe'schen Falle bildete sich aber die Excavation aus, ehe die Drucksteigerung da war, in dem meinen, nachdem die Drucksteigerung beseitigt war, und es waren somit beide Excavationen glaucomatöse, wenigstens ihrer Art und ihrer Erscheinung nach, und waren doch offenbar keine Druckexcavationen.

Eben weil es nur in den allerseltensten Fällen möglich ist, eine derartige Unterscheidung zu machen, sollten wir den Werth so kostbarer Fälle nicht dadurch vernichten, dass wir uns im Sinne einer ihrer Natur nach verbesserungs-bedürftigen und -fähigen Theorie überreden, dass eine Drucksteigerung da sei, wo wir sie nicht finden können oder gar einen sichtbaren Effect einer Kraft zuschreiben, welche, wie der ganze übrige Befund lehrt, nicht wirksam gewesen sein kann. So vollkommen ich auch mit Gräfe in der Anschauung übereinkomme, dass der von ihm geschilderte Fall der Gruppe der glaucomatösen Erkrankungen eng zugehörig sei, so sehr muss ich mich von ihm entfernen, wenn er sagt, dass die wahrgenommene Excavation in derselben Abhängigkeit von den Wirkungen des intraoculären Druckes gestanden, wie glaucomatöse Excavationen überhaupt.

Totalexcavationen mit steilen Wandungen, welche ihrer Art nach gewiss glaucomatöse waren und doch vermöge ihres Entstehungsmodus nicht als Druckexcavationen angesprochen werden konnten, sind beobachtet worden von Mauthner [1]) und von v. Gräfe [2]). Es waren in diesen Fällen mit exquisiter Entwickelung der Excavationen nur ganz leichte glaucomatöse Symptome anderer Art vorhanden; diese aber genügen vollständig, um zu zeigen, dass die Excavationen Theilerscheinungen waren einer glaucomatösen Erkrankung, während das ausgezeichnete Missverhältniss zwischen Druckhöhe und Excavationstiefe die Unzulässigkeit darthut, die Excavation als Druckexcavation anzusehen.

Wir können endlich unsere Aufmerksamkeit der Thatsache nicht versagen, dass es Totalexcavationen mit steilen Wandungen gibt, die weder ihrer Art nach glaucomatöse sind, noch

---

[1]) Lehrb. der Ophth., pag. 282.
[2]) Arch. für Ophth., XV, 3, pag. 180.

auch ihrer Entstehung nach als Druckexcavationen angesehen werden können. Schmidt hat in einem Falle, in welchem ophthalmoscopische Excavationen mit dem für Glaucom characteristischen Aussehen ohne gleichzeitiges Vorhandensein von sonstigen glaucomatösen Erscheinungen constatirt wurden, durch die anatomische Untersuchung nachgewiesen, dass Atrophie die Ursache der Aushöhlung der Sehnerven gewesen [1]). Dieser Fall enthält eine höchst wichtige Lehre, welche Schmidt in dem Schlusssatze seines Aufsatzes folgendermassen ausspricht: „Durch unsere Mittheilung dürften nunmehr manche, einzig und allein auf die Druckexcavation hin als Glaucoma simplex diagnosticirte Krankheitsfälle, bei denen die Iridectomie erfolglos blieb, — eine andere und ausreichende Deutung finden".

Der Vollständigkeit halber will ich noch darauf hinweisen, dass der hochgradige Verfall des Sehvermögens beim acuten Glaucom nicht nothwendig ausschliesslich unmittelbare oder mittelbare Folge der Drucksteigerung sein müsse. Aus den Mittheilungen Wegner's und v. Hippel's haben wir in ganz unzweifelhafter Weise erfahren, wie enorme Sehstörungen sich ohne sonstige Veränderungen am Auge während einer Neuralgie des Trigeminus einstellen können und es hat daher die Voraussetzung, dass ein Theil des Verfalles des Sehvermögens während eines Glaucominsultes aus anderer Quelle fliesse als aus der Drucksteigerung, gewiss viele Wahrscheinlichkeit für sich.

So verliert für uns die Druckerhöhung die Bedeutung des Grundsymptoms des Glaucoms. Sie ist nicht der Stamm, aus dem die anderen Symptome als Zweige erwachsen. Trotz ihrer überragenden Bedeutung für das Leben des Auges ist sie doch nur den anderen Symptomen coordinirt. Die Erkenntniss der materiellen Veränderung, deren functioneller Ausdruck die pathologische Drucksteigerung ist, bedeutet daher nicht soviel als die Erkenntniss des Wesens des Glaucoms.

Die einzelnen Symptome des Glaucoms treten in so mannigfaltiger Reihenfolge auf, setzen sich durch Verbindung in den verschiedensten Graden der Entwickelung zu so wechselnden Bildern zusammen, wie wir Aehnliches bei keiner anderen Erkrankung finden. Die Drucksteigerung ist das constanteste Symptom, sie ist häufig das erste und zuweilen das einzige; mit dem Eintritte der Drucksteigerung erhöhen sich die Gefahren und nach längerer Dauer derselben ist die Schädigung des Sehorgans meist eine unbehebbare geworden. Aber wie nicht jede Drucksteigerung schon als Glaucom aufzufassen ist, so ist auch das Vorhandensein von

---

[1]) Arch. für Ophth., XVII, 1, pag. 117.

Drucksteigerung nicht absolut nothwendig, damit eine vorliegende Erkrankung als Glaucom angesprochen werden könne. Mina Dankhof hatte schon 6 Jahre lang Glaucom, ehe die Drucksteigerung auftrat; es war bei ihr nur eine ungewöhnliche Reihenfolge der glaucomatösen Symptome vorhanden [1]). Ebenso verhielt es sich mit dem von Wegner erzählten Falle und dem meinen, wo die Neuralgie den Reigen eröffnete. Es wäre meines Erachtens unrichtig, den Beginn des Glaucoms erst vom Eintritte der Drucksteigerung zu datiren, wiewohl erst dieser die dringende Indication zur Iridectomie gibt und daher die Aufstellung eines Prodromalstadiums mit Rücksicht auf unser Handeln vollkommen berechtigt ist. Wir haben sogar Fälle kennen gelernt, in welchen die Excavation des Sehnerven das erste Glaucomsymptom war! Es gibt also auch Prodromalsymptome, die sich nur ophthalmoscopisch im Sehnerven und dessen Umgebung erkennen lassen. Adamiuk glaubt auch vor Entwickelung der Excavation in der Papille Veränderungen gesehen zu haben [2]) und auch meine Beobachtungen machen mir das Bestehen solcher wahrscheinlich. Ich habe jedoch bisher in dieser Richtung keine bestimmte Ueberzeugung gewinnen können und kann daher als Prodromus auf dem Gebiete der Papille vorläufig nur die Ausbildung einer glaucomatösen Excavation ohne sonstige glaucomatöse Symptome ansehen. (Alfred Gräfe's Fall.)

So mannigfaltig auch die Erscheinungsform des Glaucoms ist, so liegt doch allen den verschiedenen Krankheitsbildern ein gemeinsames Wesen zu Grunde. Zuweilen besteht zwischen Glaucoma simplex und Glaucoma complicatum eine quantitative Verschiedenheit; wir treffen bei beiden dieselben Symptome in verschiedenem Entwickelungsgrade. Die einfachen Glaucome sind nicht häufig, bei denen nicht hier und da leichte Schmerzen in Stirn und Schläfe, vorübergehende leichte Verdunkelungen oder Regenbogenfarbensehen, auftreten. So lange diese Erscheinungen nur unbedeutend sind und leicht übersehen werden können, nennen wir das Miteinander von Drucksteigerung und Excavation Glaucoma simplex, und sobald jene heftig werden, legen wir ihm den Namen Glaucoma complicatum bei. Häufig entwickelt sich das Glaucom nicht zu einem vollständigen Krankheitsindividuum, indem ein Theil der Symptome des Glaucoms sich zwar zu sehr bedeutender Höhe erhebt, eine Anzahl von Symptomen aber nur sehr rudimentär oder gar nicht in die Erscheinung tritt. Sind die stark ausgesprochenen Glaucomsymptome nur Druck-

---

[1]) v. Gräfe, Arch. für Ophth., III, 2, pag. 520.
[2]) Klin. Mon.-Bl. für Augenhlkde., V, pag. 328.

steigerung und Excavation, so nennen wir die Erkrankung: Glaucoma simplex, sind es aber Schmerz, Corneatrübung, Röthung und Sehstörung, so bezeichnen wir das Glaucom als complicirt. So findet sich zuweilen wohl qualitative Verschiedenheit der Symptome und doch Gemeinsamkeit des Wesens.

Die Iridectomie ruft weder eine beträchtliche entzündliche Reaction hervor, noch ändert sie den Stand des intraoculären Drucks, wenn sie an einem relativ normalen Auge als Theil einer Staaroperation oder behufs der Eröffnung eines neuen Wegs für das Licht angelegt wird. Nur ausnahmsweise folgt ein leichter Reizzustand, der sich zu geringfügiger Entzündung steigert. Heddäus macht die Iridectomie als Vorbereitungsoperation der Extraction seit Jahren ambulatorisch und sah die Heilung auch bei 70-jährigen Greisen, welche unmittelbar nach der Operation meilenweit zu gehen hatten, anstandslos erfolgen![1]) Die Spannung des iridectomirten Bulbus ist so lange, als die Wunde nicht fest geschlossen ist, natürlich herabgesetzt; gewöhnlich aber ist nach 6—8, immer nach 10—14 Tagen die Spannung vollständig normal, selbst dann, wenn ein Stück Iris entfernt worden, das grösser ist, als eines, welches bei einer schulgerechten Iridectomie gegen Glaucom ausgeschnitten wird. Ich habe bei einer sehr grossen Anzahl iridectomirter Augen den Stand des intraoculären Drucks nach der Iridectomie verfolgt und mich durch zahlreiche Controlversuche vollkommen überzeugt, dass von einer Spannungsherabsetzung durch die Iridectomie am relativ normalen Auge absolut keine Rede sein könne. Donders konnte nicht constatiren, dass eine Iridectomie am normal gespannten Auge die Spannung unter die Norm bringe[2]). v. Gräfe hielt es für wahrscheinlich, dass die Iridectomie auch am gesunden Auge den Druck vermindere[3]). Diese Annahme wurde durch die Ergebnisse der Druckmessungen an iridectomirten Thieraugen gestützt. So fand Wegner bei 2 Kaninchen, bei denen er 16 Tage nach der Ausschneidung des beiläufig sechsten Theiles der Iris Druckmessungen anstellte, die Spannung der iridectomirten Augen geringer, als die der normalen[4]) und v. Hippel und Grünhagen constatirten ein Gleiches bei Kaninchen, Hunden und Katzen, denen sie durch wiederholte Iridectomieen den vierten Theil der Iris ausgeschnitten

---

[1]) Klin. Mon.-Bl., XI, pag. 352.
[2]) Arch. für Ophth., VIII, 2, pag. 174.
[3]) Arch. für Ophth., III, 2, pag. 492.
[4]) Arch. für Ophth., XII, 2, pag. 15.

hatten [1]). Ohne mich auf eine Kritik dieser Experimente einlassen zu wollen und ohne zu bestreiten, dass die durch blosse Betastung erhaltenen Resultate über den Stand des Druckes nach der Iridectomie keine grosse Genauigkeit beanspruchen dürfen, glaube ich mich doch entschieden gegen die Uebertragung jener an Thieraugen gewonnenen Ergebnisse auf das menschliche Auge aussprechen zu müssen. Wenn der intraoculäre Druck beim Kaninchen durch eine Iridectomie mit dem Schnitt in der Hornhaut herabgesetzt wird [2]), so genügt wohl dies schon vollständig, um zu zeigen, wie wenig die Voraussetzung erlaubt ist, dass für das menschliche Auge gelte, was am Thierauge gefunden worden. Denn bekanntlich hat eine Iridectomie am menschlichen Auge dann gar keinen Einfluss auf die Spannung, wenn der Einstich in die Cornea verlegt wird und herrscht über die unbedingte Nothwendigkeit der Verlegung der Iridectomiewunde in die Sclera nur eine Stimme. Die grundsätzliche Verschiedenheit der Wirksamkeit der Iridectomie am Thier- und Menschenauge wird weiter dadurch dargethan, dass v. Hippel ausdrücklich einen grossen Irisausschnitt verlangt und zweimal iridectomiren musste, um Spannungsverminderung zu erzielen, während bekanntlich beim Menschen die Grösse der Druckherabsetzung durchaus nicht mit der Grösse des Irisausschnitts correspondirt. Auch muss ich bemerken, dass selbst die ungenaue Untersuchungsmethode durch blosse Betastung uns unmöglich über das Vorhandensein so colossaler Druckdifferenzen, wie sie v. Hippel beobachtete, im Zweifel lassen könnte. Der Versuch, welchen Exner gemacht hat, die Wirkung der Iridectomie zu erklären [3]), könnte daher für das Thierauge Geltung beanspruchen; für das menschliche Auge ist er bedeutungslos, weil die Thatsache, die er unserem Verständnisse näher zu rücken beabsichtigt, gar nicht existirt.

Wenn die Iridectomie am entzündeten Auge ausgeführt wird, wirkt sie als additioneller Entzündungsreiz und bedingt oft höchst beklagenswerthe Folgen. Es wird daher auch von allen Autoren vor einem solchen Unternehmen gewarnt. In Augen, welche Entzündungen überstanden haben und noch nicht völlig zur relativen Norm zurückgekehrt sind, facht die Iridectomie die Entzündung von Neuem an oder es folgt ihr ein lang dauernder Reizzustand mit sehr bedeutender Abnahme der Spannung, welche letztere zuweilen dauernd wird, also die Phthise einleitet. Es ist gewiss überflüssig, für das Gesagte beweisende Fälle anzuführen

---

[1]) Klin. Mon.-Bl. für Augenhlkde., VII, pag. 377.

[2]) v. Hippel, Klin. Mon.-Bl. für Augenhlkde., VII, pag. 387.

[3]) Medic. Jahrbücher d. Gesellsch. d. Aerzte in Wien 1878, Heft 1, pag. 52.

und ich muss wohl auch nicht der Einwendung im Vorhinein entgegnen, dass die Iridectomie nicht nothwendig jene Folgen haben müsse, dass hier und da ein oder einige Augen den Eingriff ungestraft vertragen.

Im glaucomatösen Auge beseitigt die Iridectomie mit einem Schlage die Schmerzen, die Corneatrübung, die Drucksteigerung. Es muss ihr daher von denen, welche im Glaucom eine Entzündung sehen, eine antiphlogistische, von jenen, die das Wesen des Glaucoms in die Drucksteigerung verlegen, die Entzündung aber als blosses Accidens betrachten, eine druckmindernde und entzündungswidrige Wirkung zugeschrieben werden. Wenn die glaucomatöse Entzündung schon dadurch, dass man die Drucksteigerung als ihrem Wesen zugehörig erklärte, allen anderen Entzündungsformen gegenübergestellt wurde, so gewinnt sie durch die Art der Reaction gegen die Iridectomie eine so prononcirte Ausnahmsstellung, dass sie geradezu aus der Reihe der Entzündungen herausgedrängt wird und sich zum Mindesten als eine Erkrankung manifestirt, die keine Entzündung im wahren Wortsinne ist. Während das Verhalten der Iris gegen die Verletzung zeigt, dass wir es nicht mit einer entzündlichen Gewebserkrankung zu thun haben, da die Reaction gegen die Iridectomie vollkommen der einer gesunden Iris gleicht, so deutet die augenblickliche Beseitigung der Schmerzen, die bewundernswürdig rasche Aufhellung der Hornhaut in unverkennbarer Weise auf die Analogie des Aufhörens der Neuralgieen nach Nervendurchschneidungen hin.

Es gibt auf dem ganzen Gebiete therapeutischer Erfolge durch Operationen oder Medicamente im engeren Sinne nur die Effecte, welche durch Nervenaus- oder Durchschneidung, beziehungsweise durch Chinin erzielt werden, die sich mit dem Erfolge der Iridectomie vergleichen lassen. v. Hippel meint zwar nachgewiesen zu haben, dass die Nerven bei dem Effecte der Iridectomie keinen Theil haben, weil er nach Durchschneidung des Trigeminus an der basis cranii bei Kaninchen keine Verminderung des intraoculären Drucks nachzuweisen vermochte [1]). Aber abgesehen davon, dass das gleiche Experiment, von Claude Bernard und von Donders ausgeführt, das Gegentheil ergeben und auch die Beobachtung an Kranken mit Trigeminus-Lähmung häufig schon unzweifelhafte Verminderung des intraoculären Drucks in dem Auge der betreffenden Körperhälfte constatirt [2]), müssen wir bedenken, dass der Iridectomie

---

[1]) Klin. Mon.-Bl. für Augenhlkde., VII, pag. 378.

[2]) Klin. Mon.-Bl. für Augenhlkde. 1864, pag. 486. Hirschberg, Centralblatt für die med. Wissenschaften 1875, No. 6.

keine schlechtweg augendruckvermindernde Wirkung zukommt. Denn wenn die Iridectomie an einem Auge mit normalem Drucke ausgeführt wird, so beeinflusst sie denselben gar nicht, wenn sie am kranken Auge mit herabgesetztem Drucke gemacht wird, so kann sie unter geeigneten Umständen, wie v. Gräfe gezeigt hat[1]), die Spannung auf die Höhe der normalen erheben und nur im glaucomatösen Auge mit erhöhtem Drucke setzt sie denselben auf die Norm herab. Es ist daher ein der Wirkung der Iridectomie nicht entsprechender Ausdruck, wenn man dieselbe ganz allgemein als eine druckvermindernde bezeichnet; man muss dieselbe vielmehr richtiger als eine die pathologische Druckerhöhung aufhebende bezeichnen.

Sie erzielt ihre Wirkung aber durchaus nicht in mechanischer Weise. Man entlastet das Auge nicht dadurch, dass man ein Stück des Gefässgebiets entfernt; man lässt nicht nach der Iridectomie die eigentliche Krankheitsursache zurück und macht nur ihre weitere Wirksamkeit dadurch ungefährlich, dass man durch Ausschneidung eines Irisstückes einen Theil der Bezugsquellen abnormer Secretion stopft. Es ist ja bekannt, dass selbst nach Entfernung der ganzen Iris die Ausgleichung sehr bald zu Stande kommt, und der Bulbus seine normale Spannung wieder bekommt und weiter erhält[2]). Auch darf man nicht ausser Acht lassen, dass die Grösse des auszuschneidenden Irisstückes durchaus nicht der Grösse der Druckanomalie angepasst werden muss, dass ein und dieselbe Grösse des Irisausschnitts sehr ungleiche Drucksteigerungsquoten zu beheben vermag, dass ein ebenso grosser Irisausschnitt, als derjenige war, der in dem einen Auge einen sehr hohen Grad von Drucksteigerung beseitigte, nicht in einem zweiten Auge mit mässiger Spannungsvermehrung ein Sinken unter die Norm erzeugt, dass beim acuten Glaucom eine sehr mangelhaft ausgeführte Iridectomie den besten Effect haben kann, während beim chronischen Glaucom eine tadellose Operation wirkungslos bleibt, trotzdem dort die Spannung sehr, hier aber nur mässig erhöht war. Wir müssen daher höher aufsteigen, die Wirkung der Iridectomie beim Glaucom zu erklären, wir müssen uns zu den Organen wenden, welche die Gleichgewichtsstellung zwischen Secretion und Absorption überwachen und werden somit an die Nerven gewiesen.

Hier kommen nun die Ergebnisse der Betrachtung der Iridectomiewirkung mit denjenigen zusammen, zu denen uns die Analyse der Glau-

---

[1]) Arch. für Ophth., II, 2, pag. 219.
[2]) v. Arlt, Klin. Mon.-Bl. f. Augenhlkde., VII, pag. 386.

comsymptome geleitet hat. Es kann auch in der That im Vorhinein erwartet werden, dass eine solche Begegnung der von zwei entgegengesetzten Seiten her ausgegangenen Untersuchung stattfinden müsse, denn die Frage: was ist das Wesen des Glaucoms? ist identisch mit der nach der Schädlichkeit, welche durch die Iridectomie beseitigt wird.

Die Wesenheit des Glaucoms erblickten wir in einem Nervenleiden, die Heilwirkung der Iridectomie muss daher gegen dieses gerichtet sein.

Die Iridectomie kann ihre herrliche Wirkung nur auf diejenigen Symptome des Glaucoms erstrecken, die der Ausdruck des Nervenleidens sind und es werden die Wirkungen der Operation um so glänzender sein, je mehr jene vortreten. Die allgemeine Erfahrung zeigt, dass der Heileffect der Iridectomie beim Glaucom um so geringer ist, je weniger sogenannte Entzündungserscheinungen vorhanden sind, dass in denjenigen Fällen das Fortschreiten des Uebels nur gehemmt oder durch theilweisen Rückgang der Druckeffecte mehr oder weniger Besserung erzielt wird, in welchen ausser der Excavation nur Drucksteigerung vorhanden ist, dass die Iridectomie wirkungslos bleibt, wo die Excavation isolirt besteht.

Wenn wir uns nun Rechenschaft darüber zu geben suchen, welche Nerven erkrankt sind, so vermögen wir nur zu sagen, dass nothwendiger Weise Trigeminusfasern ergriffen sein müssen, dass eine Reizung von Sympathicusfasern durch die Erweiterung der Pupille sehr wahrscheinlich gemacht werde, dass wir bis nun ausser Stande sind, zu entscheiden, ob die Drucksteigerung auf Reizung des Trigeminus oder des Sympathicus zu beziehen sei. Mit Bestimmtheit können wir aussprechen, dass es sich bei der Iridectomie nicht um Durchschneidung einer bestimmten Nervenfaser handeln könne, da es ganz gleichgiltig ist, an welcher Stelle des Hornhautumfangs man den Einstich macht, welchen Sector der Iris man entfernt. Ob das Centrum, von welchem aus die nervösen Erscheinungen beherrscht werden, in dem peripheren Theile der Iris liegt oder in der Sclerotica, muss vorderhand noch unentschieden bleiben. Es ist gewiss, dass die Heilwirkung der Iridectomie ausbleibt, wenn der Lanzenschnitt in die Cornea verlegt wird und ich habe gesehen, dass die Iridectomie ihre Wirkung gegen acutes Glaucom bewährte, sowohl wenn eine ziemlich breite Zone der Iris am Pupillar-, als auch wenn eine solche am Ciliarrand zurückblieb, sobald nur der Lanzenschnitt jenseits des Cornealrandes gelegen war. Wie constant die Dehnung des Ursprungsrings der Iris Drucksteigerung hervorruft, haben wir aus der Pathologie des Hydrophthalmus gelernt. Es ist daher höchst wahrscheinlich, dass wir den Sitz der krankheitsbedingenden Schädlichkeit in den peripheren

Kammertheilen zu suchen haben. Solomon hat in einer Schrift, deren Original mir leider nicht zugänglich gewesen und welche ich nur aus dem Referate im IV. Bande der „Klinischen Mon.-Bl. f. Augenheilkunde" kenne, die Ansicht ausgesprochen, dass die heilsame Wirkung der Iridectomie auf der Durchschneidung der Irisnerven an ihrer Uebergangsstelle vom Ciliarmuskel zur Iris beruhe und hat dieser seiner Anschauung entsprechend eine, „intraoculäre Myotomie" genannte Operation für Fälle von nicht entzündlichem Glaucom empfohlen. Durch diese Operation sollen jene Nervenfasern, ohne dass die Iris verletzt werden muss, durchtrennt werden. Das klinische Experiment muss es zeigen, ob wirklich die blosse Sclerotomie [1]) genügt, die glaucomatösen Erscheinungen so zu beheben, wie die Iridectomie; die Anatomie und Physiologie muss uns dann die Nervenbahnen zeigen, auf denen jene Störungen sich bewegen.

Die Anschauungen, welche v. Wecker und v. Stellwag über die Heilwirkung der Iridectomie aussprechen, kommen darin überein, dass sie in der Scleralpunktionswunde, beziehungsweise der an ihre Stelle tretenden Narbe das allein Wirkende sehen und die Irisausschneidung selbst für unwesentlich erklären, dass sie das Grundleiden nicht durch die Iridectomie getilgt erachten, sondern der Narbe der Scleralwunde Eigenschaften zuschreiben, durch welche das Fortwirken der Krankheitsursache ungefährlich wird. v. Wecker behauptet, dass die Scleralnarbe nach der Iridectomie durch den Einfluss der bestehenden Drucksteigerung im glaucomatösen Auge niemals jene Festigkeit annehme, welche die Narbe erreicht, die im nicht glaucomatösen Auge einer gleichen Wunde folgt und dass durch die für die Augenflüssigkeiten leicht permeable Callusmasse die Filtration vermehrt werde. Indem v. Wecker so auch der Scleralnarbe, welche auf die vollkommen kunstgerecht ausgeführte Glaucom-Iridectomie folgt, Eigenschaften vindicirt, welche Coccius [2]) früher dadurch herbeizuführen suchte, dass er die Iridectomie mit der Iridencleisis verband, hat er ein Mittel gefunden, die Herabsetzung der Spannung zu erklären. v. Stellwag beruft sich auf Lubinsky, der nachgewiesen hat, dass Scleralwunden nicht durch directe Aneinanderlagerung ihrer Ränder heilen [3]) und glaubt, dass die bindegewebige Narbe,

---

[1]) v. Wecker, Klin. Mon-Bl. f. Augenhlkde., VII, pag. 385 und IX, pag. 305. Quaglino ibid., X, pag. 299 Secondi ibid., X, pag. 300. v. Stellwag, Der intraocul. Druck etc., pag. 47, Lehrbuch der pract. Augenhlkde. 3. Auflage, pag. 356.

[2]) Ueber Glaucom, Entzündung etc., pag. 18.

[3]) Lubinsky, Ueber die den Augapfel penetrirenden Wunden nach an Kaninchen ausgeführten Experimenten, Arch. für Ophth., XIII, 2, pag. 377.

welche in die unelastische Kapsel des glaucomatösen Bulbus eingeschaltet wird, den Verlust, welchen dieselbe an Dehnbarkeit erlitten und welcher die Entstehung des Glaucoms veranlasst, einigermaassen zu ersetzen vermag.

Gegen diese beiden Erklärungsversuche ist zunächst zu bemerken, dass sie sich nicht auf die Totalität der Iridectomiewirkung beziehen. Sie suchen nur die Spannungsherabsetzung verständlich zu machen. Aber Drucksteigerung ist nicht identisch mit Glaucom und da die Iridectomie nicht nur den Druck normalisirt, sondern auch Krankheitserscheinungen beseitigt, die von der Drucksteigerung unabhängig sind (wie die Corneatrübung und die Schmerzen), so sind jene Theorieen nicht umfassend genug. v. Arlt, Becker und v. Reuss haben die wichtigen Gründe, welche sich aus der klinischen Beobachtung gegen die Theorie v. Wecker's ergeben, erörtert [1]). Die Voraussetzung v. Stellwag's ist durch anatomische Untersuchungen Schweigger's erschüttert [2]). Sie musste aber schon von vornherein als eine unzureichend begründete erscheinen, da Lubinsky, auf den sich v. Stellwag beruft, nur von in den Glaskörper perforirenden Scleralwunden spricht und dasjenige, was von dem Heilvorgange in diesen gilt, nicht ohne Weiteres auf Scleralwunden, die in die Vorderkammer dringen, angewendet werden kann. Ich konnte mich einmal überzeugen, dass Lubinsky's Angaben auch für das menschliche Auge gelten. Ich sah nämlich bei einem Kranken mehrere Monate, nachdem sein in Folge einer Scleralwunde, die etwa 3''' weit vom inneren Cornealrande entfernt lag, phthisisch gewordenes Auge vollkommen entzündungsfrei war, das Licht, welches ich durch die Pupille in das Auge gelangen liess, zum Theile am Orte der Scleralverletzung austreten. Ich konnte sehr schön sehen, wie die Wundränder weit von einander lagen und sich zwischen ihnen eine durchsichtige Masse befand. Selbst, wenn die Scleralnarben nach Glaucom-Iridectomie die anatomischen Eigenschaften hätten, welche den Narben nach in den Glaskörper perforirenden Wunden zukommen, könnte ihnen nicht ausnahmslos die Wirksamkeit zugeschrieben werden, welche v. Stellwag ihnen vindicirt, da Lubinsky sagt, dass ihm in einigen der untersuchten Fälle der Augapfel nach vollbrachter Heilung der Wunde um Einiges härter erschien, als im normalen Zustande „und dabei anscheinend im graden Verhältnisse zum Umfang der vorhergegangenen Läsion“ [3]).

---

[1]) Klin. Mon.-Bl. für Augenhlkde., VII: v. Arlt, pag. 386; Becker, pag. 391; v. Reuss, pag. 400.

[2]) Lehrb. der Augenhlkde., 3. Auflage, pag. 530.

[3]) l. c. pag. 382.

IV.

Ueber Hornhauttättowirung nebst Bemerkungen über die Aetiologie des Glaucoms.

Von Dr. J. Hock,

Docenten der Augenheilkunde in Wien.

Seitdem v. Wecker im Jahre 1869 das unter dem Namen der Hornhauttättowirung bekannte Verfahren veröffentlichte, hat sich schon eine recht umfangreiche Literatur über diesen Gegenstand entwickelt und sind von verschiedener Seite Fälle mit günstigen Erfolgen bekannt geworden. Die Beschreibung eines neuen Falles böte deshalb wenig Interesse, wenn nicht solche Umstände denselben begleiten würden, die meiner Meinung nach geeignet sind, ein helles Streiflicht auf gewisse pathologische Zustände des Auges zu werfen.

Der hier zu beschreibende Fall wird überdies wegen der Ausdehnung der zu färbenden Fläche, wegen der Anwendung anderer Pigmente als der gewöhnlich verwendeten chinesischen Tinte und endlich wegen der grossen Anzahl der benöthigten Sitzungen und der in je einer Sitzung gesetzten Einstiche nicht ohne Belehrung sein.

Die Geschichte des Falles ist kurz folgende:

Am 25. Mai 1874 stellte sich mir ein 18jähriger Jüngling aus Salonich vor, welcher ein halbes Jahr früher in Folge von egyptischer Augenentzündung das rechte Auge verloren hatte. Der Befund zeigte noch beträchtliche Papillarschwellung am Tarsaltheile und Schwellung der Uebergangsfalte beider Oberlider, linker Bulbus vollkommen normal und sehscharf. Rechts statt der Cornea eine weissbläuliche, nicht über die normale Hornhautwölbung erhabene Narbe von anscheinend derber Consistenz. Nach innen oben war diese Narbe dünn; an einer stecknadelkopfgrossen Stelle war diese Verdünnung so stark, dass erstere dunkel erschien und Finger in 2 Fuss gezählt werden konnten. — Von Iris oder Kammer war nichts wahrzunehmen; erstere war wohl ihrer ganzen Fläche nach in der Pseudocornea untergegangen. Lichtperception von allen Seiten her deutlich, ebenso die Projection der erleuchteten Netzhautstellen. Die Bulbusspannung normal, ebenso die Bindehaut des Augapfels. Leichter Strabismus divergens.

Bis zum 19. Juli wurde die Bindehaut täglich mit Cuprum in Substanz bestrichen und damit die Papillarschwellung gänzlich zum Schwinden gebracht. Unter dieser Behandlung hatte sich wiederholt die oben beschriebene verdünnte Stelle geöffnet, ein Umstand, der aus dem Aussickern von klarer Flüssigkeit und dem plötzlichen Matschwerden des Bulbus, sowie aus dem

Flacherwerden der Narbe und leichter Schmerzhaftigkeit der oberen Ciliargegend erkannt werden konnte. Immer genügte das Anlegen eines Druckverbands durch 1—2 Tage, um die Consistenz des Augapfels auf's Normale zurückzubringen.

Ich schlug nun dem Kranken vor, seine entstellende Narbe färben zu lassen und dieser ging mit Lebhaftigkeit auf diesen Vorschlag ein. — Ich beabsichtigte, eine 2''' im Durchmesser haltende Pupille zu imitiren und den Rest der Narbe tief braun, wie die Iris des gesunden Auges, zu färben.

Ich begann damit, mit einer zarten Discissionsnadel 6 Stiche mit gut angeriebener chinesischer Tinte in der Mitte der Narbe anzubringen. Dieselben hafteten gut. In 10 Sitzungen, jeden zweiten Tag eine, in welchen ich bis zu 25 Stiche anlegte, war die tiefschwarze, runde Pupille vollendet.

Regelmässig wurde nach jedem Eingriffe ein Schutzverband angelegt. Ich operirte stets ohne Fixation und ohne Lidhalter. Die Stiche waren schmerzlos und der Kranke hielt vortrefflich.

Am 4. August begann ich mit Saepia und Siena Iris zu imitiren und brachte auch einige Stiche an dem dünnen Narbentheile an, um die Haftbarkeit zu erproben; ich machte im Ganzen 30 Stiche, welche aber nicht hafteten.

Am 5. August notirte ich: Seit gestern Abend heftige Schmerzen in der rechten Kopfhälfte, die vom Auge ausgingen. Bulbus beinhart, Narbe pilzartig vorgetrieben. Abdominelle Bindehautgefässe stark vortretend. Starke pericorneale Injection. Das Sehvermögen bis auf Lichtperception geschwunden. Schutzverband weggelassen. Schmerzstillende Salbe.

Am 13. August eröffnete ich den bis dahin harten Bulbus an der Stelle der früheren Hornhautfistel mittelst einer Reclinationsnadel. Es floss ein Tröpfchen einer klaren Flüssigkeit aus und der Bulbus wurde allsogleich vollkommen weich.

Am anderen Tage war die Spannung des Augapfels wieder normal, Narbe zurückgetreten, Injection und Schmerzhaftigkeit vollkommen geschwunden, Finger wurden wieder gezählt.

Am 16. August machte ich mit dem Weiss-Taylor'schen Instrument einen Probestich. Tags darauf wieder Drucksteigerung, welche mich wieder zur Punktion zwang.

Am 22. August war wieder eine leichte Drucksteigerung zugegen. Ueber der tättowirten Pupille hatte sich das Epithel in Form einer Quaddel erhoben, wodurch dieselbe grau und verwaschen erschien.

Am 27. August 15 Stiche mit dem Weiss'schen Instrumente. Färbemittel: Terra di Siena mit Touche gemischt.. Kein Erfolg.

Vom 29. August angefangen, arbeitete ich mit einer von Stellwag angegebenen gerieften Nadel und mit dem zuletzt erwähnten Färbemittel. Ich war genöthigt, von diesem Tage bis zum 8. November noch 41 Sitzungen (und zwar jeden zweiten Tag eine) abzuhalten, und wagte es, um rascher vorwärts zu kommen, 20—100 Stiche in einer Sitzung anzubringen. Während dieser Zeit kam es noch 3 Mal zu Drucksteigerungen und Punktionen, die letzte nach Beendigung der ganzen Operation. Der Endeffect war ein solcher, dass auf eine Entfernung von 2 Fuss die Farbe des Auges von der des anderen Auges nicht unterschieden werden konnte; störend war nur der

leichte Strabismus divergens, dessen operative Behebung der Kranke verweigerte. Die Pupille, zwar nicht so tief schwarz wie die normale, hob sich dennoch gefällig von der braunen Iris ab, die allerdings hier und da eine lichtere Färbung zeigte. Die Bulbusspannung war normal geworden. Finger wurden zwar nicht mehr so deutlich als früher, aber dennoch in ihren Umrissen unterschieden.

Wenn ich vorerst von den Erfahrungen sprechen will, die ich in Bezug auf das Verfahren und die Färbemittel in diesem Falle erworben habe, so muss ich hervorheben, dass es gleichgiltig sei, mit welchem Instrumente man arbeitet, in so lange man chinesische Touche verwendet. Man kann mit gerieften Nadeln, wie v. Wecker, v. Hasner oder v. Stellwag, arbeiten oder das Taylor-Weiss'sche Instrument verwenden oder endlich nach dem Vorgange Klein's [1]) eine einfache zarte Discissionsnadel gebrauchen. Am unsichersten scheint mir das Taylor'sche Verfahren zu sein. — Handelt es sich aber um schwer haftende Pigmente, so wird man mit der gerieften Nadel am weitesten kommen. Es ist von Vortheil, das Färbemittel in der Rinne des Instrumentes etwas eintrocknen zu lassen, die Spitze desselben aber davon frei zu halten. Man dringt dann beinahe parallel mit der Narbenfläche unter das Epithel auf 1—2 Mm. und lässt die Nadel mehrere Secunden im Stichkanale liegen, um sie schliesslich unter leicht drehenden Bewegungen herauszuziehen. Durch die im Gewebe befindliche Flüssigkeit wird das eingedickte Färbemittel gelöst und beim Herausziehen abgestreift. Es entstehen in solcher Weise, wie schon Klein [2]) erwähnt, Striche anstatt der Punkte und die Arbeit wird dadurch wesentlich verkürzt.

Von braunen Färbemitteln habe ich Ockerbraun, Säpia und Terra di Siena verwendet. Keines derselben haftet in gewünschter Weise. Nur die Mischung von Terra di Siena und Touche gibt ein gut haftendes, dem dunkelbraunen Irispigment frappant ähnliches Färbemittel.

Die Anzahl der Sitzungen und der in einer Sitzung anzubringenden Stiche hängt von der Grösse der zu färbenden Fläche und von der Qualität des Pigmentes ab. Färbt man mit Touche, so wird man, wie dies in übereinstimmender Weise von den verschiedenen Autoren angegeben wird, je nach der Grösse des zu färbenden Fleckes in 6—13 Sitzungen fertig sein. Benutzt man aber schwerhaftende Pigmente, so wird man

---

[1]) Ueber Hornhauttättowirung von Dr. S. Klein, Wiener med. Presse, 1878, Separatabdruck.

[2]) l. c. pag. 4.

eine grössere Anzahl von Sitzungen brauchen. Die von mir verwendete Mischung erzeugt einen gelbbräunlichen Streifen, der bis zur nächsten Sitzung (nach 48 Stunden etwa) noch lichter geworden ist und zu mehrfacher Wiederholung des Einstiches an derselben Stelle herausfordert. So wird man die zu tingirende Fläche 3—4 Mal bearbeiten müssen, bis man die gewünschte Farbennuance hervorbringt.

Was die Anzahl der Stiche anbelangt, so habe ich schon erwähnt, dass ich zuweilen zur Braunfärbung in einer Sitzung bis zu 100 anbrachte; ich habe dies aber erst dann gethan, nachdem ich mich überzeugt hatte, dass die von Zeit zu Zeit auftretenden Drucksteigerungen nur dann vorkamen, wenn ich den nach innen oben liegenden, dünnen Narbentheil zu tättowiren versuchte. Hier haftete das Färbemittel auch am schlechtesten. v. Reuss macht 20—30 [1], v. Wecker 10—15 [2], Klein [3]) nicht über 10 Stiche in einer Sitzung, so dass zur Vollendung der Operation zwischen 100—200 Einstiche nothwendig waren. Dies genügt, wie schon erwähnt, bei Färbung mit Touche und bei mässiger Ausdehnung des Leucoma. Ich bedurfte in diesem Falle nur 120 Einstiche, um eine schöne, 2''' im Durchmesser haltende Pupille hervorzubringen. Zur Braunfärbung aber hatte ich (allerdings auf einer verhältnissmässig sehr grossen Fläche) über 2000 Einstiche bedurft.

In Bezug auf die Haftbarkeit des Färbemittels möchte ich im Gegensatze zu v. Wecker glauben, dass gerade die consistenteren Narben dasselbe eher festhalten, als die weicheren, indem der Farbstoff bei letzteren durch den Stichkanal leichter ausfliesst und durch Thränen und Lidschlag leichter ausgewaschen wird.

Als das wichtigste Faktum in meinem Falle erscheint mir aber der nach der 12. Sitzung auftretende, glaucomähnliche Zustand des Auges und die vollkommene Restitution des Auges nach künstlicher Wiedereröffnung der Hornhautfistel. Viermal im Verlaufe der ganzen Operation war diese Drucksteigerung entstanden, einmal während der Manipulation selbst. Immer konnte ich constatiren, dass das Linsensystem nach vorn

---

[1]) A. Ritter v. Reuss, Ueber Tättowirung der Hornhaut, Wiener med. Presse 1873, Separatabdruck.

[2]) v. Wecker, Ueber einige neuere Augenoperationen, Wiener med. Wochenschrift 1871, Separatabdruck, und Arch. f. Augen- und Ohrenhlkde., II, 2, pag. 86.

[3]) l. c. pag. 3.

gedrängt war und den mittleren Theil der Narbe vor sich her trieb, welcher sich in Folge dessen deutlich vom Randtheile absetzte; der Linsenkörper konnte innerhalb der Narbe zwischen den Fingern hin und her gewälzt werden und erzeugte die Ueberzeugung, dass er der Narbe von innen knapp anliege.

v. Arlt erwähnt in seiner Operationslehre [1]), dass nach den Erfahrungen von v. Reuss und v. Arlt jun. bei der Tättowirung eines Leucoma adhärens leicht stärkere Reaktion entstehe und bei merklich ectatischen Narben Vorsicht wegen Einleitung von Drucksteigerung nöthig sei.

v. Reuss [2]) selbst hat in seiner zweiten Publikation über diesen Gegenstand in Bezug auf die Drucksteigerung und Ectasirung der Narbe zwar nur theoretische Bedenken, aber Klein [3]) berichtet über einen Fall, wo bei einem 13jährigen Mädchen nach 4 Einstichen in eine noch wenig consistente Narbe deutliche Ectasirung entstand, so dass er von einer weiteren Ausführung der Operation abstand.

Mein Fall stellt in dieser Beziehung gleichsam ein höheres Stadium desselben krankhaften Zustandes dar und spielt in Anbetracht der häufigen Wiederholungen und der stets auf künstlichem Wege bewerkstelligten Reïntegrirung die Rolle eines Experimentes, welches mir geeignet erscheint, ein Wort in der Discussion über die Entstehungsursachen des Glaucoms mitzureden.

Wenn die Ursache der intraoculären Drucksteigerung beim primären acuten und chronischen Glaucome von Donders, v. Gräfe und einer grossen Reihe späterer Autoren und Experimentatoren in einer Secretionsanomalie gesucht wird, die zuweilen auf reflectorischem Wege zu Stande kommen soll, wenn Stellwag den Grund für die anomale Filtration und die daraus resultirende Spannungsvermehrung, gestützt auf die Beobachtungen von Cusco, Coccius und Anderen in der Rigidität der Bulbuskapsel findet, so muss zugestanden werden, dass dieser Wettstreit der Ansichten weder nach der einen, noch nach der anderen Richtung erledigt ist, und dass derzeit weder die Resultate des Experimentes einerseits, noch die Ergebnisse anatomischer Untersuchungen vor Allem der Sclera andererseits zu einem Abschluss in dieser Frage berechtigen.

Ein Anderes ist es aber mit dem Secundär-Glaucom.

---

[1]) Handb. der gesammten Augenhlkde., III, 1, pag. 384.

[2]) l. c.

[3]) l. c.

Stellwag sagt hierüber: „Ueberdies [1]) ist es eine unbestrittene Thatsache, dass Traumen und Entzündungen, welche an sich oder durch ihre Folgen Reizzustände im Ciliarsysteme zu erregen und lange Zeit zu erhalten vermögen, auch in **vorläufig nicht disponirten Augen** ziemlich häufig zu intraoculären Drucksteigerungen und zur Excavation des Sehnerveneintrittes, überhaupt zu Zuständen führen, welche mit dem wahren Glaucome viel Gemeinsames haben und darum mit Rücksicht auf ihren Ursprung als secundäre Glaucome in das System eingereiht werden.“ Er gibt auch ausdrücklich den „Einfluss“ zu, „welchen die sensitiven Ciliarnerven unter krankhaften Verhältnissen auf den Binnendruck auszuüben im Stande sind“, erklärt aber diesen Zusammenhang durch die Annahme, „dass entweder in der Gefässlähmung selbst Bedingungen für ständige Venenstauungen liegen, oder dass secundäre Veränderungen der Sclerotica den Boden für den glaucomatösen Prozess vorbereiten.“

Besehen wir uns nun die Gründe genauer, welche Stellwag bewegen, gegen die secretorische Natur des Glaucoms überhaupt und selbst in Fällen secundärer Natur, die ihn zu geradezu gezwungenen Erklärungsversuchen drängen, aufzutreten, so sind sie zum grossen Theile negativer Natur: die unzulänglichen und zum Theile sich widersprechenden Resultate des Experimentes, die Nothwendigkeit, für die Hypothese einer besonderen Secretionsanomalie entgegengesetzte Innervationsverhältnisse in der vorderen und hinteren Bulbushälfte vorauszusetzen, endlich der Umstand, dass die Spannungsvermehrung Monate und Jahre anhält, also ein eben so lange wirkendes pathogenetisches Moment voraussetzt.

Wenn man auch die Beweiskraft der manometrischen und tonometrischen Versuche für die secretorische Entstehung des Glaucoms mit Stellwag in Zweifel zieht, so muss doch widersprochen werden, dass es nothwendig sei, verschiedene Innervationsverhältnisse in der vorderen und hinteren Bulbushälfte vorauszusetzen, um jene Annahme zu stützen. Denn, wenn Stellwag die Verminderung des Kammerwassers bei Vermehrung des intraoculären Druckes zum grossen Theile aus der Verstärkung der Transfusion durch die Cornea erklärt, so können die Anhänger der Secretionstheorie denselben Vorgang für ihre Erklärungsweise in Anspruch nehmen, indem sie supponiren, dass, unbeschadet der Secretionszunahme im Glaskörper, die Durchschwitzung durch die Hornhaut die Secretionssteigerung in der Vorderkammer überwiege. Sie

---

[1]) Lehrb. der practischen Augenhlkde., 4. Auflage, 1870, pag. 349 u. ff.

könnten für ihre Ansicht die von v. Gräfe[1]) urgirte Thatsache, dass die Drucksteigerung der mit Leucoma behafteten Kinderaugen mit einer Ausdehnung der vorderen Kammer debütire, in Anspruch nehmen. Aber hiervon abgesehen und ohne Rücksichtsnahme darauf, dass die Transsudationsverhältnisse durch die Cornea ein viel bestrittenes Terrain abgeben, ist die in Fällen acut auftretenden Glaucoms innerhalb weniger Stunden eintretende bedeutende Verflachung der vorderen Kammer nicht in befriedigender Weise aus der Transfusion durch die Hornhaut zu erklären, welche bei so rascher Abfuhr doch in irgend einer Weise zu Tage treten müsste. Ferner müsste die rasche Abgabe von Flüssigkeit nach aussen eine Art Selbstregulirung des krankhaften Prozesses abgeben und die grösste Verflachung der vorderen Kammer auch die besten Chancen zum spontanen Ausgleich der Vorgänge im hinteren Bulbusabschnitte darbieten, während doch die Kammerverengerung erfahrungsgemäss allenthalben als übles Symptom aufgefasst wird.

Nach dem Allen scheint es mir plausibler, für die Bewegung der Flüssigkeiten im Auge die physikalischen Gesetze der Osmose gelten zu lassen, nach welchen zwei Flüssigkeiten, welche durch eine dünne organische Zwischenwand von einander geschieden sind, sich derart diffundiren, dass die Flüssigkeit, welche unter stärkerem Drucke steht, nach der Richtung des geringeren Druckes strömt. Stellt nun Iris, Linse und Strahlenblättchen ein solches Diaphragma dar, welches das Kammerwasser von der Glasfeuchtigkeit trennt, so muss angenommen werden, dass der Druck in der vorderen Kammer, welche vollkommen abgeschlossen ist, höher sei, als der im Glaskörperraume, welch' letzterer venöse Abflussöffnungen nach aussen besitzt, dass also die wässerige Feuchtigkeit nach hinten strömen müsse, sei es, dass sie von den venösen und Lymphbahnen der Iris aufgenommen wird oder direct die Flüssigkeitsmenge im Glaskörper vermehrt.

Stellwag selbst erwähnt, dass es theilweise die verstärkte Resorption sei, welche die Verminderung der wässerigen Feuchtigkeit bewirke, weil grösserer Druck in den Geweben auch die Resorption vermehre. Unter Resorption können wir aber wohl heut zu Tage nichts anderes verstehen, als die unter Controle der Nerven stehende Osmose in organischen Geweben.

Am wenigsten stichhaltig aber scheint mir der Einwand, dass die lange andauernde Spannungsvermehrung ein fortwirkendes pathogenetisches Moment voraussetze, denn, sei die Ursache der Drucksteigerung, welche

---

[1]) Arch. f. Ophth., XV, 3, pag. 132.

immer, immer wird, ist dieselbe einmal gesetzt, der fehlerhafte Zirkel, den Stellwag selbst so meisterhaft beschreibt, geschlossen und nur durch äusserst günstige Verhältnisse des extraoculären Blutdruckes oder auf künstlichem Wege durchbrochen werden.

Spielt nun beim primären Glaucom die Rigidität der Bulbuskapsel eine bislang nicht von der Hand zu weisende Rolle, so weist beim secundären Glaucome, meiner Ansicht nach, Alles darauf hin, dass die Steigerung des intraoculären Druckes auf Rechnung einer Alteration in der Secretion zu schreiben sei. In dieser Meinung bin ich allerdings durch den hier beschriebenen Fall derart bestärkt worden, dass ich behaupten darf, es sei mir, wenngleich absichtslos und gegen meinen Willen, gelungen, ein Glaucom zu Stande zu bringen, während dies, wie Haffmanns[1]) erklärt, an Thieren nicht gelungen ist.

Es gibt aber auch Glaucomfälle, wo man im Zweifel darüber sein kann, ob die Erkrankung als primäres oder secundäres Glaucom aufzufassen sei und wo die Annahme, als sei die Irritation der sensitiven Ciliarnerven die Ursache der Drucksteigerung, dem Beobachter sehr nahe gelegt ist. Ich muss mich hier auf v. Gräfe berufen, dem es zur vollen Ueberzeugung geworden ist, „dass die Irritation der Hornhaut (respective ihrer Nerven) für sich genommen, ohne Zwischenglieder, glaucomatöse Druckerhöhung auslösen kann“[2]). Er führt an dieser Stelle den einzigen Fall an, in welchem er eine zeitliche Succession von umschriebenem Hornhautinfiltrat und darauffolgendem Glaucom gesehen hatte. Einen ähnlichen Fall hatte ich Gelegenheit in jüngster Zeit zu beobachten und glaube, ihn an dieser Stelle mittheilen zu sollen.

In den letzten Julitagen dieses Jahres stellte sich mir in der Poliklinik eine Frau von 54 Jahren vor, die am linken Auge eine leichte Röthung und Schwellung des unteren Theiles der Conjunctiva bulbi und geringe Schwellung des unteren Segmentes des limbus conjunctivalis darbot, sonst war an dem Auge nichts Krankhaftes wahrzunehmen. Sie gab an, am rechten Auge, dessen Pupille erweitert und starr war, im vorigen Jahre in folgender Weise erblindet zu sein. Sie hatte an diesem Auge wiederholt Entzündungen überstanden, gegen welche in einem hiesigen Kinderspitale, in das sie wegen Erkrankung ihres Söhnchens gekommen war, mit Erfolg gelbe Präcipitatsalbe verordnet worden war. Als sich diese Entzündung eines Tages wiederholte und sie den Augenarzt des Kinderspitales von Neuem aufsuchte, erklärte der letztere, sie sei schwer erkrankt und müsse augenblicklich eine Augenklinik aufsuchen. Der Vorstand dieser Klinik, die sie allsogleich aufsuchte, erklärte ihre Angst und die ihres behandelnden Arztes

---

[1]) Arch. f. Ophth., VIII, 2, pag. 161.
[2]) l. c. pag. 121.

für unbegründet, träufelte ihr einen Tropfen einer klaren, nicht schmerzenden Flüssigkeit ein, legte einen Druckverband an, liess ihr innerlich Pulver verschreiben und wies sie an, nach einigen Tagen wieder zu kommen. In derselben Nacht erwachte sie mit furchtbaren Schmerzen in der rechten Kopfhälfte, die sich bis zum anderen Tage noch steigerten, sie war unfähig auszugehen und verbrachte (statt allsogleich die Klinik wieder aufzusuchen) unter entsetzlichen Qualen 6 Wochen im Bette. Nach Ablauf dieser Zeit, nachdem die Schmerzen gewichen waren, bemerkte sie, dass sie an diesem Auge vollständig erblindet sei. — Jetzt untersuchte ich dieses Auge genauer. Unterhalb der Mitte der Hornhaut zeigte sich eine hanfkorngrosse, rundliche Trübung; die Kammer war normal weit, die Pupille mässig erweitert, starr; die Farbe der Iris nicht wesentlich verändert, Kammerwasser klar. Die Bulbusspannung sehr vermehrt. Lichtempfindung vollkommen geschwunden. Der Augenspiegel zeigte klare Medien und tiefe glaucomatöse Excavation im atrophischen Stadium.

Offenbar war ein umschriebenes Hornhautinfiltrat dem Ausbruche des Glaucoms vorangegangen und zur Zeit der Vorstellung der Kranken auf der Augenklinik kein Zeichen von Glaucom vorhanden. — Der Befund des erblindeten Auges liess mich vorsichtiger Weise das linke Auge näher untersuchen. Die Pupille, normal weit, reagirte prompt, Kammer war eher weit als eng, Kammerwasser vollkommen klar. Die Bulbusspannung noch innerhalb des physiologischen Maasses. S mit $^{1}/_{50}$ = $^{20}/_{20}$. Das Gesichtsfeld gegen die Nasenseite kaum eingeengt (56° Förster, bei hohem Nasenrücken). Der Augenspiegel zeigte vollkommen klare Medien, keine Spur einer Schnerven-Excavation. Auf Befragen gab Patientin an, vor einigen Tagen Regenbogenfarben um die Kerzenflamme gesehen zu haben. Die Möglichkeit, dass die leichte Episcleritis, die dieses Auge darbot, ein Prodrom eines Glaucomes bedeute, war nicht auszuschliessen. Ich enthielt mich desshalb jedes eingreifenden Curverfahrens, ordnete Augenruhe und Schutz gegen grelles Licht an und wies die Kranke an, nach einigen Tagen wieder zu kommen. In derselben Woche sah ich sie noch zweimal, ohne dass sich im Befunde etwas geändert hätte. Am $^{6}/_{8}$. kam die Tochter der Patientin und berichtete, die Mutter liege seit 3 Tagen unter furchtbaren Schmerzen des linken Auges und der linken Kopfhälfte. Noch am selben Abende suchte ich die Kranke auf. Die vom Auge ausgehende Trigeminusneuralgie war furchtbar; der Versuch, die Kranke im Bette aufzusetzen, brachte eine Ohnmacht hervor. (Die Kranke, eine korpulente Frau, litt an habituellem Herzklopfen, ohne Klappenfehler.) Der Befund zeigte die Lider und die Bindehaut ödematös. Die Hornhaut am Rande leicht getrübt, Kammerwasser leicht angeflogen, Kammer normal weit, Irisfarbe etwas dunkler, Pupille mässig erweitert, nicht reagirend, der Glaskörper in seinen vorderen Theilen von massenhaften Trübungen durchsetzt. Die Bulbusspannung ad maximum erhöht; die Berührung der oberen Ciliargegend äusserst schmerzhaft. Finger werden bei herabgesetzter Beleuchtung in 3′ gezählt, Gesichtsfeld auf der Nasenseite etwas eingeengt.

Die vortreffliche Wirkung einer subcutanen Morphiuminjection versöhnte die Kranke mit dem Gedanken, sich am darauffolgenden Tage operiren zu lassen. Ich verrichtete die Iridectomie nach oben mit dem besten Erfolge. Am 10. Tage nach der Operation war S wieder $^{20}/_{40}$.

Beachtet man alle Umstände, welche bei der Erkrankung des ersten Auges in Betracht kommen, so kann der Gedanke nicht ausgeschlossen werden, dass hier mindestens eine zeitliche Succession von umschriebenem Hornhautinfiltrat und darauffolgendem Glaucome stattgefunden habe und plaidirt der Umstand, dass das beim Ausbruche offenbar entzündliche Glaucom in die Form des Glaucoma simplex übergegangen war, für ein Abhängigkeitsverhältniss von der entzündlichen Hornhauterkrankung, mit deren Erschöpfung auch die entzündlichen Symptome des Glaucoms cessirten. Dass jene einen günstigen Boden zur Hervorrufung glaucomatöser Zufälle gefunden hatte, zeigt die Erkrankung des zweiten Auges, deren Symptomenreihe ebenfalls von der gewöhnlichen Folge der Erscheinungen merklich abwich.

Betrachte ich nun den zuerst beschriebenen Fall im Zusammenhang mit den Entstehungstheorien des Glaucoms, so muss ich zuerst hervorheben, dass von Rigidität der Bulbuskapsel bei meinem 18jährigen vollkommen gesunden Mann keine Rede war, dass, wie schon erwähnt, an den Tagen, an welchen die Hornhautfistel geöffnet war, der Bulbus eine exquisitive Matschheit darbot. Dass die hinteren Gebilde des Auges, vor Allem die Netzhaut, nicht bei dem Destructionsprozesse der vorderen Augenabschnitte betheiligt waren, zeigt der Umstand, dass der Kranke durch die dichte Narbe hindurch eine normale Projection der Lichteindrücke zeigte, und dass er durch die verdünnte Narbenstelle nach innen oben noch Finger in 2′ zu zählen im Stande war.

Während der ersten 11 Sitzungen, in welchen ich zusammen 129 Einstiche machte, war das Auge stets reizlos, die Spannung des Bulbus normal geblieben, die Stiche hatten niemals Schmerz verursacht. Erst nach der 12. Sitzung, wo ich auch mehrere Stiche in den noch etwas normales Hornhautgewebe führenden dünneren Narbentheil und zwar mit Säpia machte, äusserte der sonst resolute Kranke etwas Schmerz und trat 4 Stunden nach der Sitzung der glaucomatöse Zustand ein.

Die Raschheit, mit welcher derselbe eintrat, die Verdunkelung des Gesichtes, welche zugleich sich entwickelte, endlich die Volumsvermehrung des Bulbus, welche in der Ectasirung der Narbe ihren Ausdruck fand, können meines Erachtens nur durch plötzlich gesteigerte Secretion in den Glaskörper befriedigend erklärt werden. Ob diese das Secundäre und die sicher bestehende intraoculäre Venenstauung das Primäre war oder umgekehrt, kann wohl von keiner Seite entschieden werden, der letztere Fall scheint mir aber plausibler, da zwischen Venenstauung und Reizung der sensitiven Ciliarnerven kein klarer pathologischer Zusammenhang, wohl aber zwischen letzterer und einer Steigerung der Secretion, wofür zahlreiche Analoga zu finden sind, besteht.

Auffallend bei dem Zustandekommen des glaucomatösen Zustandes war mir ferner der Umstand, dass die sich wiederholt spontan öffnende, wenige Tage vor Ausbruch der Drucksteigerung sich zart überhäutende Hornhautfistel durch die anwachsende vis a tergo nicht durchbrochen und so eine Selbstheilung nicht eingeleitet wurde. Es scheint mir diese Thatsache von grosser Wichtigkeit für die Vorstellung, die wir uns bei ulcerösen Hornhautdurchbrüchen von der Wirkung des intraoculären Druckes auf das Zustandekommen derselben machen und plaidirt sie in nachdrücklicher Weise für das Entstehen solcher Durchbrüche durch Druck von aussen. —

Ein ebenso auffälliger Umstand ist die vollkommene Restitutio ad integrum nach künstlicher Eröffnung der Hornhautfistel und Entleerung einer äusserst geringen Flüssigkeitsmenge und weiter der Vorgang, wie die Rückbildung eingeleitet wurde. Während nämlich beim acuten Glaucom der Eröffnung der Vorderkammer ein Hervortreten der Iris und des Linsensystems auf dem Fusse folgt und aus der hieraus resultirenden Vergrösserung des Glaskörperraumes die plötzliche Spannungsverminderung hervorgeht, ergab in meinem Falle der Abfluss eines Tröpfchens Flüssigkeit ein Zurücksinken der Linse und der Narbe, was ein Beweis dafür ist, dass es sich hier nicht um Kammerwasser, sondern um retroiridische Flüssigkeit handelte, und dass bei intraoculärer Druckvermehrung der Glaskörperinhalt nur um minimale Mengen von Flüssigkeit vermehrt wird.

Die regelmässig erfolgende künstliche Beseitigung der sich häufig wiederholenden Recidiven, mehr noch aber die Herstellung und die Erhaltung[1]) normaler Spannungsverhältnisse nach der letzten Punktion zeigen meines Erachtens deutlich, dass in diesem Auge kein für den Ausbruch einer glaucomatösen Erkrankung disponirter Boden vorhanden, dass diese vielmehr der unmittelbare Effekt der zahlreichen kleinen Verletzungen war.

---

[1]) Vor wenigen Wochen hörte ich von einem Landsmann meines Patienten, dass derselbe bis in die letzte Zeit mit seinem Auge vollkommen zufrieden war und keine Veränderung an demselben bemerkt hatte.

V.

Die Begleite- und Folgekrankheiten der Iritis.

Von Dr. J. Schnabel,
Docenten der Augenheilkunde in Wien.

v. Gräfe stellte in seiner „Ueber die Coremorphosis gegen chronische Iritis und Iridochorioiditis“ betitelten Arbeit (Archiv für Ophth. II, 2, pag. 202) zwei Sätze auf, die seither für die Pathologie der chronischen oder recidivirenden Iritis und der Iridochorioiditis die leitenden geblieben. Sie lauten: „Das Zurückbleiben hinterer Synechieen, namentlich breiter und unausdehnbarer hinterer Synechieen, gibt die Hauptursache der Iritis-Recidive“ und „der Abschluss der Pupille bildet den Ausgangspunkt der weiteren Complicationen, in Sonderheit der chronischen Chorioiditis“.

Während der zweite dieser Sätze ausnahmslose Zustimmung gefunden, wurden in neuerer Zeit von Seite einzelner Autoren Zweifel an der Giltigkeit des ersten vernehmlich [1]. Meine Beobachtungen des Verlaufs der Iritis lehrten mich schon vor Jahren zahlreiche Thatsachen kennen, welche geeignet waren, mir die Bedeutung der Synechieen in einem minder ungünstigen Lichte erscheinen zu lassen und ich habe meine Anschauungen hierüber in einer Sitzung des hiesigen „ärztlichen Vereins“ ausgesprochen [2]. Seitdem habe ich dieser Frage meine Aufmerksamkeit fortdauernd zugewendet und da die gesammelten Erfahrungen auch bezüglich des zweiten oben citirten Satzes Bemerkenswerthes ergeben, so will ich mit einer geordneten Darstellung derselben nicht länger zögern.

Bezüglich der Begründung der Iritisrecidiven durch vorhandene hintere Synechieen möchte ich statt aller theoretischen Auseinandersetzungen auf die folgende Uebersichtstafel hinweisen. Ich habe in dieser nach ursächlichen Momenten 263 Iritiden, welche ich während der Jahre 1866—1872 auf der Augenabtheilung des k. k. allgemeinen Kranken-

---

[1] Vergl. Schweigger, Handb. der Augenhlkde., 3. Aufl., pag. 328 und v. Arlt, Handb. der ges. Augenhlkde., redigirt von Gräfe und Sämisch, III, 1, pag. 347.

[2] Wiener medic. Presse, XI, pag. 1067.

hauses in Wien an 181 Individuen beobachtet, zusammengestellt. Ich habe alle während dieses Zeitraums in klinischer Behandlung gewesenen Fälle aufgenommen und nur jene Iritiden ausgeschlossen, welche in Folge complicirter Verletzungen oder operativer Eingriffe auftraten oder nur einen untergeordneten Theil einer schweren, auf mehrere Theile des Bulbus sich erstreckenden Erkrankung darstellten.

Ich brachte diese Iritiden in zwei Abtheilungen, in die der acuten und der chronischen. Letztere Kategorie umfasst alle jene Fälle, in welchen eine unter geringen oder ganz fehlenden äusseren Entzündungserscheinungen fortschreitende Iritis bestand oder in welchen nebst unzweifelhaften Residuen ehemaliger acuter Iritis progredirende Amblyopie vorhanden war, deren Ursprung sich in einem bestimmten Zusammenhang mit der Iritis bringen liess.

Von den 180 acuten Iritiden traten auf: 165 in Augen, welche weder jemals vorher an Iritis, noch gleichzeitig anderweitig erkrankt waren [1]; 6 in Augen, welche zur Zeit Sitz langwieriger Entzündungen (3 Mal chronische Conjunctivitis, 2 Mal chronische Keratitis, 1 Mal chronische Scleritis) waren; 9 in Augen, welche schon früher an Iritis erkrankt gewesen [2].

Die 9 Iritiden, welche als Iritisrecidiven aufgefasst werden könnten, vertheilen sich folgendermaassen auf 6 Individuen:

1) F...., Franz, 43 Jahre alt, wurde im Jahre 1867 mit Iritis o. sin. aufgenommen. Es bestanden damals schon einzelne schmale hintere Synechieen, da der Kranke in den Jahren 1859, 1864 und 1865 an acuter Iritis desselben Auges erkrankt gewesen. Es wurde die Iridectomie an diesem Auge gemacht und ich habe seitdem Nichts von dem Kranken gehört.

2) A....., Franziska, 69 Jahre alt, kam 1867 mit Iritis acuta o. sin. in Behandlung. Vier Monate früher hatte sie eine beiderseitige specifische Iritis mit Hinterlassung beiderseitiger Ringsynechie überstanden. Zur Zeit der Recidive bestand noch floride Syphilis.

---

[1]) 79 Mal war unzweifelhaft, 8 Mal sehr wahrscheinlich Lues, 5 Mal ein Trauma, 3 Mal eine Erkühlung die Ursache der Iritis. 70 Mal blieb diese unbekannt.

[2]) Unter all diesen 180 Iritiden führten nur 6 zur Bildung von Condylomen. Einmal sah ich diese in einem Auge mit nicht specifischer Iritis. Nur 7 Mal bestand Hypopyum. Dies führe ich desshalb an, weil der Vergleich der Seltenheit des Hypopyums bei reiner Iritis und der ausserordentlichen Häufigkeit desselben bei eiteriger Keratitis, möge diese nun mit oder ohne Iritis bestehen, am allerdeutlichsten die Unrichtigkeit der Ansicht beweist, welche die Quelle des Hypopyums bei der Keratitis in der Iris sucht.

3) A......, Wenzel, 42 Jahre alt, wurde im November 1869 von einer rheumatischen Iritis des rechten Auges ohne Synechieen geheilt entlassen. Nach 14 Tagen stellte er sich wieder mit frischer Iritis beider Augen ein. Dieses Mal blieben feine Synechieen zurück. Nach Ablauf eines Jahres (November 1870) erkrankte A. neuerdings an Iritis des rechten Auges, welches also innerhalb Jahresfrist 3 Mal von acuter Iritis ergriffen ward.

4) D........, Anton, 25 Jahre alt, wurde im März 1869 von einer ohne bekannte Veranlassung aufgetretenen Iritis des linken Auges ohne Synechieen geheilt entlassen. Mitte April 1869 kam er mit Iritis des rechten Auges wieder. Mitte Mai trat, während die Entzündung rechts sich schön zurückbildete, wieder links Iritis auf. Auch diese heilte, ohne Synechieen zurückzulassen. Im November 1870 wurde der Kranke neuerdings mit Iritis aufgenommen. (Leider ist es mir nicht bekannt, ob damals beide Augen oder nur eines erkrankt waren.)

5) S....., Anton, 25 Jahre alt, wurde im März 1870 mit Iritis specifica o. dextri aufgenommen, nachdem er im November 1870 bereits Iritis desselben Auges überstanden hatte. (Ob die erste Iritis Synechieen zurückgelassen hatte, ist mir unbekannt.)

6) R......., Johann, 42 Jahre alt, wurde im Juni 1867 von Iritis specif. o. utr. mit vollkommen freien Pupillen entlassen. Im August desselben Jahres trat Iritis des linken Auges auf.

Ich enthalte mich der ausführlichen Discussion dessen, was diese Notizen so deutlich aussprechen und begnüge mich festzustellen, dass den Synechieen in der Aetiologie der acuten Iritis unmöglich eine wichtige Stellung eingeräumt werden könne.

Von den 84 chronischen Iritiden, welche ich an 40 Individuen beobachtete, waren 22 specifischer Natur; bei 62 blieb die Ursache unbekannt. Das Gemeinschaftliche dieser Fälle ist das Vorhandensein einzelner Verlöthungen zwischen Iris und Vorderkapsel oder totaler Synechie und progressiver Amblyopie. Es befinden sich darunter Fälle, in denen die Erkrankung an beiden Augen gleichzeitig oder beinahe gleichzeitig aufgetreten und mit stetigem Verfalle des Sehvermögens fortgeschritten, ohne dass jemals Röthung der Augen oder Schmerzhaftigkeit derselben dagewesen. Ich vermochte in dem Verlaufe dieser Erkrankungsform keinen manifesten Stillstand, keine Periode des Rückschreitens, des Wiederauflebens zu erkennen. Der Gang in dem zweiten, dritten Jahre der Erkrankung, in welchem schon totale hintere Synechie, Pupillarverschluss, Vortreibung der desorganisirten Iris, Cataractabildung u. s. f. bestand, war wesentlich derselbe, wie der in dem ersten Jahre. Nichts konnte daher zu der Annahme veranlassen, dass das ursprüngliche ursächliche Moment nun zu wirken aufgehört und dass an die Stelle des ersten

Krankheitserregers nun der Einfluss der durch die Erkrankung gesetzten Verlöthungen der Regenbogenhaut mit der Kapsel getreten sei. Die fast ausnahmslose Beiderseitigkeit der Erkrankung, die Gleichzeitigkeit des Auftretens an beiden Augen, die Gleichmässigkeit des Verlaufes wie die Eigenartigkeit des Auftretens sprechen gegen eine Auffassung, durch welche diese Iritisform, als ein Aggregat von verschiedenartig bedingten, aber im Uebrigen den gewöhnlichen Iritiden gleichartigen Prozessen erklärt wird. Für die hier in Rede stehende Erkrankungsform ist der alte Name „chronische Iritis" bezeichnender, als der jetzt in Kraft stehende „recidivirende Iritis".

Im Interesse klarer Begriffsbestimmung ist es nothwendig, zwischen chronischem Verlaufe mit gleichmässig schleichendem Gange einerseits und chronischem durch acute Exacerbationen unterbrochenem Fortschritte andererseits und zwischen recidivirendem Verlaufe zu unterscheiden. Von einer Recidive in scharfem Wortverstande könnte nur in den oben skizzirten Fällen von acuter Iritis die Rede sein, denn nur in diesen war der erste Entzündungsinsult vollkommen beseitigt, als der zweite auftrat, nur in diesen war der erste Anfall von dem zweiten durch eine Periode vollständiger, beziehungsweise relativer Normgemässheit getrennt. Da aber auch in diesen die folgende Iritis nicht in nachweisbare ursächliche Abhängigkeit von der ersten gebracht werden kann, so ist auch für sie der Name „recividirende Iritis" eben so übel angebracht, als es die Bezeichnung „recidivirende Conjunctivitis oder Keratitis" für einen Fall wäre, in dem in zwei oder mehreren aufeinander folgenden Jahren Conjunctivitiden oder Keratitiden aufgetreten.

Die zweite Gruppe von Prozessen, welche ich unter dem Namen „chronische Iritis" zusammengefasst, enthält Erkrankungen, die durch einen acuten Anfall eingeleitet wurden, in denen aber hernach keine vollständige Entzündungsfreiheit mehr eingetreten, vielmehr die Entzündungserscheinungen bald mehr, bald weniger in den Hintergrund getreten und oft Monate lang nur in sehr geringer Intensität bestanden, dann aber plötzlich wieder vortraten, wo also ein chronisch-entzündlicher Verlauf mit Remissionen und Exacerbationen bestand. Für diese Art des Verlaufes kann man nun zwar die Berechtigung zu der bestimmten Behauptung, dass der Einfluss der Synechieen das vornehmlich inflammirende Moment abgebe, so lange in Frage ziehen, bis eine klare Vorstellung über die Art, wie die Synechieen jenen Effect vermitteln, beigebracht wird, aber die Möglichkeit eines derartigen Einflusses kann nicht wohl in Abrede gestellt werden.

In die Kategorie der chronischen Iritis habe ich weiter solche

Fälle aufgenommen, in denen bei Bestand von einzelnen oder ringförmigen Synechieen dem Ablaufe der acuten Entzündung ein langsamer, aber constanter Verfall der Sehschärfe gefolgt und das Ophthalmoscop intraoculäre Veränderungen nachgewiesen, ohne dass in dem Zustande der Iris sich etwas geändert und endlich solche, wo die intraoculären Veränderungen und der Verfall der Sehschärfe der Iritis gefolgt und lange fortgeschritten waren, ohne dass die Iris selbst weitere Veränderungen erlitten und wo dann der Verlauf plötzlich wieder durch eine mehr oder weniger heftige Iritis unterbrochen worden, die mit Bildung neuer Synechieen und Desorganisation des Gewebes der Iris abgeschlossen oder einen chronischen Verlauf genommen, wodurch sich das Bild schliesslich dem der Fälle der ersten Gruppe sehr genähert.

Da ich in diesen Fällen den auf Chorioiditis bezogenen Verfall der Sehschärfe und die Trübung des Glaskörpers vor dem Eintreten der Iritisrecidive beobachtet hatte, so gelangte ich zu der Annahme, dass jene Chorioiditis gleichzeitig mit der ersten Iritis und durch dieselbe Ursache bedingt, wie diese, also nicht in ursächlicher Abhängigkeit von ihr stehend, aufgetreten war. Das Fortschreiten der Chorioiditis vor der Iritisrecidive und ohne irgend welche gleichzeitige Veränderung in dem Zustande der Iris deutete ich als einfache Weiterentwickelung des krankhaften Prozesses, welcher in der Chorioidea mit der Iritis gleichzeitig aufgetreten war, aber sich nicht mit ihr rückgebildet hatte. Denn wie hätte ich annehmen können, dass durch die vorhandenen Synechieen ein Reizzustand in der Iris unterhalten werde und sich auf die Chorioidea fortpflanze, wenn die Iris selbst, das zunächst und hauptsächlich getroffene Organ, die Brücke, über welche die Entzündung zur Aderhaut hinüberschreiten sollte, keinerlei Veränderungen, keinerlei Abweichung von der relativen Norm zeigte? So lange, als man die hinteren Synechieen für das Auftreten der Chorioiditis verantwortlich macht, hat das späte Manifestwerden der letzteren nichts Auffallendes; vielmehr muss man das Verstreichen eines gewissen Zeitraumes nach Ablauf der acuten Iritis fordern, während dessen die Synechieen ihre verderbliche Wirksamkeit einleiten. Da ich aber in Fällen, wo sich die aus der Anwesenheit von Glaskörpertrübungen erschlossene Chorioiditis Monate oder Jahre lang nach der Heilung des ersten Entzündungsinsultes geltend machte, ohne dass die Iris irgend welche Veränderungen erlitten, den Synechieen jene Wirkung nicht zuerkennen konnte, so glaubte ich die späte Wirksamkeit der gleichzeitig mit der Iritis zu Stande gekommenen Chorioiditis dadurch erklären zu sollen, dass diese anfänglich in den vordersten Theilen der Chorioidea gesessen, sehr langsam vorgeschritten und das Sehvermögen erst dann

zu beeinträchtigen begonnen, als sie die äquatoriale Region erreicht hatte.

Um die Richtigkeit meiner Voraussetzungen an der Erfahrung zu prüfen, unternahm ich es, die Theilnahme der tiefer gelegenen Organe während der Blüthe der acuten Iritis zu ergründen. Vom October 1874 bis Ende Juli 1875 habe ich bei allen frischen Iritiden, die auf der Augenabtheilung des allgemeinen Krankenhauses in Wien zur Behandlung kamen, ophthalmoscopische Untersuchungen angestellt und die gewonnenen Resultate mit denen verglichen, welche ich bei den gleichzeitig zur Beobachtung gekommenen chronischen Iritiden, so weit dieselben eine ophthalmoscopische Untersuchung zuliessen, erhielt. Die Zahl der so untersuchten Iritiden beträgt nur 42. Die Uebereinstimmung der gefundenen Resultate ist aber eine so grosse und überzeugende und die Unterstützung, welche ich in den aus früheren Jahren stammenden Iritis-Kranken-Geschichten fand, eine so reichliche, dass ich keinen Anstand nehmen darf, für jene Allgemeingiltigkeit zu vindiciren.

Von diesen 42 Iritiden waren 34 acut und 8 chronisch. Die acuten Insulte betrafen 1 Auge, welches seit 10 Jahren eine circuläre Synechie trug, eines, welches vor 8 Jahren eine Iritis specifica ohne Hinterlassung einer Synechie überstanden und 32 Augen, welche nie zuvor an Iritis gelitten. Unter den letzteren befanden sich zwei, deren Partner bereits eine Iritis durchgemacht hatte. Von den acuten Iritiden waren 23 (bei 20 Individuen) specifischer Natur, eine traumatisch und 10 (bei 7 Individuen) von unbekannter Ursache. Bei den 8 chronischen Iritiden (an 5 Individuen) liess sich das ätiologische Moment nicht eruiren.

Die ophthalmoscopische Untersuchung der an Iritis acuta erkrankten Individuen wies, ganz gleichgiltig, welche die Ursache der Iritis war, am allerhäufigsten den Bestand von Retinitis diffusa, verhältnissmässig selten den von Glaskörperveränderungen, am allerseltensten aber Anomalieen im Bereiche der Chorioidea nach.

Ich lasse nun der bessern Orientirung halber eine Tabelle folgen, welche kurze Bemerkungen über die einzelnen Fälle enthält.

I. IRITIDES SPECIFICAE.

No.	Namen der Patienten.	Alter. Jahre.	Krankheits-Erscheinungen.	Bemerkungen.
1	D..., Rosalia	30	Iritis o. dextri, Retinitis o. utr. . .	Die Entzündungserscheinungen in der Iris waren sehr geringfügig und gingen schnell zurück. Die Pupille ward vollständig rund, normal weit und normal erweiterbar. Zur Zeit des Eintritts der Kranken bestand die Iritis schon seit 3 Wochen. Die beiderseitige Retinitis wurde gleich beim Eintritte constatirt.
2	B..........., Josefa.	22	Iritis o. sin., Retinitis o. sin . . .	Von der Intensität, dem Verlaufe, der Dauer der Iritis vor Eintritt der Kranken, sowie von dem Zeitpunkte der Constatirung der Retinitis gilt dasselbe wie im vorstehenden Falle.
3	R......., Barbara . .	29	Iritis o. sin., Retinitis o. sin. . . .	Iritis gering, vollkommen geheilt. Mit ihr wurde die Retinitis gleichzeitig constatirt.
4	P....., Alexander . .	37	Iritis o. sin., Retinitis o. sin. . . .	Drei Wochen vor dem Eintritte, bei welchem beide Erkrankungen bereits vorgefunden wurden, entstand Schlechtsichtigkeit, welcher äussere Entzündung folgte.
5	K...., Adolf	33	Iritis o. dextri	Keine Complication.

No.	Namen der Patienten.	Alter. Jahre.	Krankheits-Erscheinungen.	Bemerkungen.
6	C.........., Giuseppe	50	Iritis o. utr., Retinitis o. utr. . . . Hyalitis o. utr., ausgedehnter Pigmentmangel in der Epithelschichte.	Die Erkrankung hatte links bereits seit 4, rechts seit 3 Monaten bestanden, als ich den Kranken zu sehen bekam. Die Iritiden wurden aber während jener Zeit local behandelt, da der Kranke sich unterdessen theils auf der Syphilis-, theils auf der Ohrenklinik des allgemeinen Krankenhauses befand. Die entzündlichen Erscheinungen im Bereiche der Iris waren sehr gering; es bestanden nur vereinzelte fadenförmige Synechieen.
7	P...., Caroline . . .	22	Iritis, Retinitis, Hyalitis o. dextri .	Zur Zeit des Eintritts hatte das Augenleiden 2—3 Monate lange bestanden. Es waren sehr zahlreiche, zarte hintere Synechieen vorhanden und der Augengrund nicht deutlich sichtbar. Nach kurzem Aufenthalt auf der Augenabtheilung wurde die Kranke auf die Syphilis-Klinik transferirt, wo die Iritis vollständig verschwand, Schlechtsichtigkeit aber bestehen blieb, so dass die Kranke nach $4^1/_2$ Monaten wieder auf die Abtheilung kam, wo Retinitis und Hyalitis gefunden wurde.
8	P......, Magdalene .	40	Iritis, Retinitis o. sin.	Die Iritis kam frisch zur Beobachtung. Sie war leicht. Retinitis konnte beim Eintritte nicht constatirt werden. Nach 6tägiger Behandlung waren alle äusseren Entzündungserscheinungen geschwunden, die Pupille weit, rund, Retinitis. Während der Einreibungscur und 14 Tage nachdem die Iritis vollständig beseitigt war, trat eine neue Iritis auf, die nach 7 Tagen wieder geschwunden war.

9	R......, Barbara	60	Iritis, Retinitis o. sin.	Frische Iritis mit wenig Synechieen, die rasch vollständig dem Atropin wichen. Retinitis schon beim Eintritte vorhanden.
10	R......, Franz	65	Iritis, Retinitis o. dextri	Frische Iritis mit heftigen entzündlichen Erscheinungen und breiten Synechieen. Retinitis gleichzeitig mit der Iritis constatirt.
11	K........, Alois	27	Iritis, Retinitis o. sin.	Die Iritis entstand 14 Tage vor dem Eintritte, bei welchem die Retinitis schon vorgefunden wurde. Es war nur eine feine Synechie vorhanden, die bald nachgab.
12	L......, Marie	20	Iritis o. dextri, Retinitis o. utr.	Die 14 Tage vor dem Eintritte der Kranken entstandene Iritis war leicht und schwand bald vollständig. Die beiderseitige Retinitis war schon da, als die Kranke kam.
13	G..., Therese	60	Iritis, Retinitis o. dextri	Iritis frisch, leicht, ohne Synechie geheilt. Retinitis schon beim Eintritte vorgefunden.
14	K...., Adalbert	28	Iritis, Retinitis, Hyalitis o. sin. In den vorderen Partieen des Grunds wenig Pigment in der Epithelschichte. Rechts bestand eine breite Synechie nach unten, die von einer vor 6 Monaten überstandenen Entzündung zurückgeblieben. Der Grund war auch rechts marmorirt wie links, Netzhaut aber und Glaskörper normal.	Zur Zeit der Aufnahme hatte die Erkrankung schon 14 Tage bestanden und konnte die Retinitis und Hyalitis constatirt werden. Die Iritis war heftig. Die zahlreichen leichten Synechieen wurden aber sämmtlich gesprengt. Während der Einreibungscur und 4 Wochen, nachdem alle äusseren Entzündungserscheinungen vollkommen beseitigt waren, trat plötzlich eine Recidive der Iritis auf. Es enstanden 5 Synechieen, welche durch mehrmalige Atropin-Einträuflung wieder gesprengt wurden.
15	R....., Katharina	30	Iritis o. dextri. Hyperaemia venosa retin. dextrae.	Iritis heftig, 3 Wochen vor dem Eintritt entstanden; durch Atropin wurden alle Synechieen rasch gesprengt. Die Retinalhyperämie konnte gleichzeitig mit der Iritis constatirt werden.

Bei zwei Individuen mit beiderseitiger, bei dreien mit einseitiger Iritis war die ophthalmoscopische Untersuchung theils wegen der Beschaffenheit des Pupillarbereichs, theils wegen zufälliger Verhältnisse unausführbar.

II. IRITIDES E CAUSA IGNOTA.

No.	Namen der Patienten.	Alter. Jahre.	Krankheits-Erscheinungen.	Bemerkungen.
16	F......., Magdalena.	17	Iritis, Retinitis o. utr.	Die Erkrankung war frisch, als die Kranke kam. Die Entzündungserscheinungen waren ungemein heftig und wenn sie beinahe beseitigt schienen, trat plötzlich bald rechts, bald links eine heftige Exacerbation auf. Durch 10 Monate stand die Kranke in Beobachtung. Die Retinitis wurde während der ersten entzündungsfreien Zeit fast 7 Monate nach dem Beginne der Erkrankung constatirt. Die Pupillen liessen sich damals buchtig erweitern; es bestanden feste, aber schmale Synechieen, die zwischen einander immer ein Stück des Pupillarrandes frei liessen und so weit von letzterem gegen die Peripherie hin entfernt waren, dass auch den synechieentragenden Stellen eine beträchtliche Retraction möglich war und die nicht unter Atropineinfluss stehende Pupille rund erschien. Höchst auffallend war die ausgezeichnete Spannungsherabsetzung und die Verminderung der Refraction, welche während der Höhe der entzündlichen Erscheinungen eintrat. Eine Zeit lang musste die bestehende Hypermetropie durch + $^1/_6$ corrigirt werden und zur Zeit der Entlassung der Kranken war die Refraction emmetropisch und nur nach Atropineinträuflung bestand H $^1/_{48}$ bis H $^1/_{80}$. Bei der Entlassung bestanden am linken Auge, welches das mehr leidende gewesen 5, am rechten 2 einzelne Synechieen. Die Pupillen waren rund.
17	M.., Alexander	47	Iritis o. sin.	Keine Complication.

18	B....., Maria	34	Iritis, Retinitis, Hyalitis o. utr.	Die Iritis war 5 Tage vor dem Eintritte der Kranken entstanden; 8 Tage nach demselben wurde die Retinitis und nach weitern 8 Tagen die Hyalitis constatirt. Die Iritis war heftig, führte zur Bildung sehr zahlreicher, dünner Synechieen, die sich sämmtlich lösten. Die Iritis war in entschiedenstem Rückgange, als die Retinitis erkannt wurde.
19	W......, Frida	28	Hyperämia irid. dextrae, Retinitis o. dextri	Die Erkrankung ward eingeleitet durch Sehstörung. Diese hatte schon einige Tage bestanden, als Schmerzen, Injection und Pupillarverengerung auftrat. Zur Bildung von Synechieen kam es in diesem Falle nicht. — Die äusseren Entzündungserscheinungen gingen rasch zurück. Die Retinitis bestand beim Eintritte schon.
20	L..........., Josef	56	Iritis, Hyalitis o. sin., Pigmentmangel in der Epithelschichte	Vier Wochen hatte die Iritis bereits gedauert, als der Kranke in die Behandlung trat. Es bestanden mehrere starre Synechieen, die nur eine mässige buchtige Erweiterung der Pupille zuliessen und durch die Behandlung nicht gesprengt werden konnten. Die Glaskörperflocken und die Marmorirung des Augengrunds wurden gleichzeitig mit der Iritis constatirt.

Rechts besteht in Folge einer vor 17 Jahren überstandenen Entzündung eine mächtige, etwa $^1/_4$ des Pupillarumfangs betreffende Synechie, zahlreiche Glaskörperflocken und ausgedehnter Pigmentmangel, so dass der Grund sehr schön regelmässig gefleckt ist. Die S beträgt $^{20}/_{20}$. Seit Ablauf der Iritis hatte der Kranke über dieses Auge nie zu klagen.

21	L......., Barbara	32	Iritis, Retinitis o. dextri	Dauer der heftigen Iritis 14 Tage. Zahlreiche Synechieen fixiren etwa 2 Drittel der mässig erweiterten Pupille. Wegen zahlreicher punktförmiger Niederschläge auf die Hinterfläche der Cornea blieb die ophthalmoscopische Untersuchung lange erfolglos. Dreizehn Tage nach dem Eintritte der Kranken constatirte ich Retinitis.
22	M......., Hirsch	23	Iritis, Retinitis o. dextri	Die Iritis bestand, als der Kranke in die Behandlung trat, bereits seit 3 Wochen. Die Entzündungserscheinungen waren heftig. Die sehr zahlreichen faedigen Synechieen wurden bis auf eine gesprengt. Die Retinitis wurde gleich bei der ersten Untersuchung constatirt.
23	J...., Josef	44	Iritis traumatica o. sin.	Keine Complication.

Bei einem der hierher gehörigen Fälle konnte wegen Enge der Pupille und auch nach der Iridectomie wegen Rückbleibens der Uvea auf der Kapsel die ophthalmoscopische Untersuchung nicht vorgenommen werden.

Aus dieser Zusammenstellung ergibt sich nun zunächst wieder, dass unter den die acute Iritis bedingenden Momenten dem Vorhandensein von hintern Synechieen kein Ort einzuräumen ist. Bei 4 der behandelten Augen traten Recidiven, beziehungsweise Exacerbationen noch während der Beobachtungszeit ein. Von diesen 4 Augen waren 2 zur Zeit der Recidive vollständig frei von Synechieen (Fall 8 und 14), zwei trugen einzelne Synechieen, welche die Beweglichkeit der Pupille unter den gewöhnlichen Verhältnissen gar nicht beeinflussten (F. 16).

Ein Kranker wurde beobachtet, der vor 8 Jahren in Breslau an Iritis desselben Auges, welches jetzt erkrankt war, behandelt wurde und damals ganz ohne Synechieen aus der Behandlung trat (F. 5). Lues war die Ursache der ersten, wie der zweiten Iritis.

Bei einem Kranken bestand heftige Iritis in einem Auge, welches seit 10 Jahren eine Ringsynechie trug und jetzt an heftigen Neuralgieen, starker Ciliarinjection und buckelförmiger Vortreibung der Iris litt. Das andere Auge dieses Kranken war ebenfalls seit 10 Jahren mit Ringsynechie behaftet, sah abgesehen von dieser ganz normal aus und hatte (der Kranke war 70 Jahre alt) bei einer M $^{1}/_{15}$ S $^{10}/_{20}$. Dieses Auge, von dem man doch ganz gewiss allen Grund hat, anzunehmen, dass es von intraocularen Erkrankungen frei ist, war nun bis zum Ausbruche der jetzt noch bestehenden Entzündung seines Partners, von dem Kranken stets für das schlechtere gehalten worden! — Es liegt kein Grund vor, die nunmehr aufgetretene Iritis als Folge der Anwesenheit der Synechie anzusehen. Der Zustand des andern Auges protestirt gegen eine solche Voraussetzung. Ich habe oben einen Kranken angeführt (F. 20), dessen linkes Auge vor 17 Jahren an Iritis erkrankt war und eine mächtige breite Synechie zurückliess. Jetzt erkrankte das rechte Auge und ich vermag den Grund dieser Erkrankung so wenig anzugeben, wie den der ersten. So gut als ein Iritis erzeugender Reiz einmal das eine, dann nach vielen Jahren das andere Auge zu treffen vermag, kann er auch dasselbe Auge 2, 3 Mal treffen und es existirte nur dann ein Bedürfniss, für eine mehrmalige Erkrankung desselben Auges nach einer andern Erklärung zu suchen, als für diejenige, welche abwechselnd beide Augen trifft, wenn nachweisbarer Maassen ein Auge, das einmal an Iritis erkrankt und Synechieen zurückbehalten, leichter wieder erkrankte, als ein solches, welches nach einer überstandenen Iritis keine Synechieen behalten, oder ein solches, welches gar nie an Iritis gelitten; wenn die Mehrzahl oder überhaupt nur eine verhältnissmässig beträchtliche Zahl derjenigen, welche Synechieen in Folge von überstandenen Iritiden tragen, Iritisrecidiven

überstehen müsste. Die Erfahrung hat mich gelehrt, dass mit Synechieen behaftete Augen nicht häufiger Iritisrecidiven zu überstehen haben, als solche, die von der früher überstandenen Iritis keine Synechieen zurückbehalten und dass die Zahl derjenigen Augen, welche mit Synechieen behaftet, sich ungestörter relativer Normgemässheit erfreuen, weit, weit grösser ist, als die Zahl derjenigen, welche nach Ablauf eines verschieden langen Zeitraums neue Iritisanfälle zu erdulden haben. Die Succession ist in Fällen der letzteren Art somit nur eine zufällige und wir müssen uns hier daran erinnern, dass weder v. Gräfe selbst, noch irgend einer der späteren Autoren aus der Natur der Synechieen selbst eine Erklärung für den verderblichen Einfluss, welchen sie ihnen zuschrieben, abzuleiten vermochten.

Das auffallendste Ergebniss der vorstehenden Tabelle ist, dass das Vorkommen von Retinitis bei Iritis acuta ein fast constantes ist. Das Bild, welches die Retina in diesen Fällen darbietet, ist das der Retinitis diffusa. Die Papille erscheint schmutzig, gelbröthlich, wenig oder gar nicht durchsichtig, mit verschleierten Grenzen. Die sie umgebende Retina ist grauweisslich oder schmutzig gelbröthlich, trüb. In der unmittelbaren Nachbarschaft der Papille ist die Trübung des Netzhautgewebes am dichtesten und erreicht hier oft so hohe Grade, dass die Chorioidea ihren Einfluss auf die Färbung des Augengrundes grösstentheils oder völlig verliert. Nicht leicht erstreckt sich die Erkrankung des Netzhautgewebes bis in die äquatorialen Regionen; schon im Abstande von 2—3 Papillendiametern von der Papille beginnt sich die Trübung zu lichten; von da ab verliert sie sich allmälig, und etwa 4—5 Papillendiameter von der Papillengrenze erscheint das Netzhautgewebe normal. Circumscripte massige Exsudate sind sehr selten. Nur einmal (Fall 13) fand sich nach innen unten von der Papille 2 Papillen-Durchmesser von ihr entfernt ein mächtiges weissliches Exsudat, dessen Längsdurchmesser den der Papille um mehr als die Hälfte übertraf, während die grösste Breite etwa dem Papillendurchmesser gleichkam. In den beiden Augen einer Kranken (Fall 12) bestand ursprünglich Retinitis diffusa und allmälig gestaltete sich das Bild so um, dass beiderseitig der Erscheinungscomplex einer exquisiten Stauungsneuritis zu Stande kam, die sich von der gemeinen bei Tumor cerebri vorkommenden in Nichts unterschied. Bei dieser Kranken traten auch an einem Auge nach aussen von der Papille zahlreiche, scheibenförmig gruppirte, weisse Sprenkel auf, wie bei Retinitis Brightica. Ausser der Lues, von der die Kranke durch eine kräftige Einreibungskur, so weit dies überhaupt möglich, vollständig befreit wurde, bestand bei der Kranken, die eine sehr kräftige, blühend aussehende Bauernmagd war, keinerlei Anomalie.

Im Gefässsystem der Retina treten sehr auffallende Veränderungen nicht auf, doch nur ganz ausnahmsweise bewahrt es ein vollständig normales Aussehen. Am frühesten und constantesten tritt Erweiterung und Schlängelung der Venen auf. Diese erreichte in einem Falle (No. 16) einen so hohen Grad, wie man sie nur bei schön entwickelten Stauungsneuritiden zu sehen gewohnt ist. Einmal fehlte Gewebstrübung vollständig und neben Röthung der Papille bestand nur Venenerweiterung und Schlängelungszunahme (Fall 15), wesshalb ich den betreffenden Fall als Hyperämia venosa retinae aufgeführt habe. Die Arterien lassen weder in ihrem Verlaufe, noch auch in ihren Durchmessern eine Anomalie erkennen. Sie sind gewöhnlich sehr undeutlich und bei der Untersuchung im umgekehrten Bilde mit Benützung einer Linse von 2″ Brennweite bekommt man zuweilen den Eindruck, als ob bloss Venen in der Retina vorhanden wären. Bei der Kranken mit beiderseitiger Schwellungspapille sah ich zahlreiche, rankenähnlich gewundene, mit einzelnen Schlingen in den Glaskörper ragende, feine Gefässe auf der Papille, wie sie v. Jäger auf Taf. XV, Fig. 72 seines ophthalmoscopischen Handatlasses als „Neubildung von Glaskörpergefässen“ abbildet. Nur ein einziges Mal (Fall 21) sah ich ein radiär gestelltes kleines Blutextravasat.

Das eben geschilderte Ensemble von krankhaften Veränderungen der Netzhaut stellt das als Retinitis specifica bekannte Bild dar. So wenig aber, als es möglich ist, eine Gruppe von Charakteren oder auch nur ein einziges Symptom aufzustellen, durch welche in bestimmter Weise eine Iritis specifica von einer Iritis idiopathica unterschieden werden könnte, so wenig Erfolg hat ein gleiches Bestreben für die Retinitis. Immer mehr bricht sich die Ueberzeugung Bahn, dass in der Pathologie der Retinitisformen Zufälligkeiten in der Erscheinung ein allzugrosses Gewicht beigelegt werden und eine geläuterte Erfahrung führt von der Aufstellung specifischer Krankheitsbilder je nach den ätiologischen Momenten stetig ab. Die Retinitis specifica ist nun am allerwenigsten in besonderer Weise charakterisirt; das ophthalmoscopische Bild derselben ist dem der nicht specifischen Retinitis diffusa ununterscheidbar ähnlich. In der Reihe der vorstehenden Fälle hat es der Zufall sogar so gefügt, dass die Abweichungen von dem Bilde der Retinitis diffusa sich gerade in dreien der mit Retinitis specifica behafteten Augen ergaben. Man könnte vielleicht im Interesse der Festhaltung der specifischen Krankheitsbilder entgegnen, dass die von mir beobachteten Retinitiden in syphilitischen Individuen sich doch von der gewöhnlich mit dem Namen „Retinitis specifica“ belegten unterscheiden und nur ebenso wie die Retinitiden in nicht syphilitischen Individuen als von der Iritis allein ab-

hängige Retinitiden anzusehen seien. Aber es unterscheiden sich diese gar nicht von den ohne Iritis auftretenden Retinitides specificae, welche wieder den ohne Iritis aus verschiedenen Ursachen aufgetretenen Retinitides diffusae vollkommen gleichen. Wir können demgemäss nur von einer Retinitis diffusa, die bald aus diesem, bald aus jenem Grunde auftritt, nicht aber von dem Bilde einer Retinitis specifica, nyctalopica, iritidem concomitans etc. sprechen.

Die Herabsetzung der Sehschärfe durch die Retinitis ist zuweilen sehr gering. In Fällen, wo die Medien vollkommen rein geworden oder geblieben, fand ich nicht selten S über $^{20}/_{30}$, fast $^{20}/_{20}$; nur eine geringe Ausdauer, Unsicherheit im Sehen, Ungleichheit der Sehschärfe zu verschiedenen Zeiten machte sich bemerkbar. Doch finden sich auch Fälle, wo die S trotz ganz reiner Medien auf $^{20}/_{50}$ und darunter gesunken. Centrale Scotome fand ich bei Retinitis specifica ganz in der von Förster[1]) beschriebenen Weise, vermisste sie aber auch zuweilen ganz, während ich ihnen bei nicht specifischer Retinitis begegnete. Die hierauf bezüglichen Untersuchungen umfassen jedoch eine zu kleine Anzahl von Individuen, als dass ich im Stande wäre, über die relative Häufigkeit der centralen Scotome bei syphilitischer Retinitis ein Urtheil auszusprechen.

Den Einfluss der Herabsetzung der Beleuchtung auf die Sehschärfe habe ich nur in wenigen Fällen prüfen können. Ich entbehrte des Apparates, mit dem Förster seine Untersuchungen anstellte, und kam erst spät auf ein Mittel, das vielleicht geeignet sein dürfte, denselben entbehrlich zu machen. Die Methode, deren ich mich bediente, will ich hier erwähnen, wiewohl die darnach angestellten Untersuchungen noch zu wenig zahlreich sind, um eine sichere Basis für Schlüsse zu bieten. Ich benützte eine kleine Vorrichtung, welche in einem kurzen Metallcylinder, der drehbar in einem ihn umfassenden Ringe angebracht ist, besteht. Der Ring sitzt auf einem massiven Holzstiele, welcher senkrecht zur Cylinderachse in ihn eingelassen ist, fest. Diesen Stiel lasse ich den Kranken fassen und mittelst desselben den Cylinder so vor das zu untersuchende Auge halten, dass das eine offene, entsprechend zugeschnittene Ende desselben sich allseitig an den Orbitalrand anlegt. Der betreffende Rand des Cylinders ist überdies von einem allseitig überragenden Lappen schwarzen Tuches umsäumt, welcher so umgeschlagen wird, dass er den seitlichen Einfall von Licht in das zu untersuchende Auge unmöglich

[1]) Förster, Zur klinischen Kenntniss der Chorioiditis syphilitica. Arch. f. Ophth. XX, 1, pag. 40.

macht. In das Innere des Cylinders ist eine senkrecht zur Achse stehende, central durchbrochene Scheibe eingelassen; das Loch derselben wird, nachdem die Sehschärfe des zu Prüfenden, der zuerst bei vollem Tageslichte nach den Snellen'schen Proben sieht, festgestellt ist, zuerst durch eine, dann zwei, weiter drei und endlich vier dunkle Glasplatten, welche durch die vordere Oeffnung des Cylinders eingebracht werden, verlegt. Die dunklen Platten müssen gleich dick und gleich gefärbt sein und planparallele Flächen besitzen. Nach Vorsetzung der ersten Platte wartete ich 5 Minuten zu und prüfte die jetzt bestehende Sehschärfe, legte dann, ohne dass der zu Untersuchende den kleinen Apparat vom Auge wegbrachte, eine zweite Platte ein und constatirte nach Ablauf neuer 5 Minuten den nunmehrigen Stand der Sehschärfe u. s. f. Durch den Vergleich der bei verschiedenen Individuen in dieser Weise gefundenen Ausdrücke für die Sehschärfe mit derjenigen, welche ich unter gleichen Verhältnissen beim normalen Auge angetroffen, glaube ich einen brauchbaren Maassstab zur Beurtheilung des Einflusses der Lichtintensität auf die Sehschärfe gefunden zu haben. Die Einfachheit des ganzen Vorganges wie die Bequemlichkeit und Verständlichkeit des gewonnenen Ausdrucks scheinen mir für die allgemeinere Verwendung dieses Verfahrens zu sprechen. Ich fand, dass meine eigene S, die bei guter Tagesbeleuchtung $\frac{24}{XX}$ beträgt, durch Vorsetzung einer der verwendeten Glasplatten nicht verändert werde, indem ich dann noch immer, wiewohl mühsam, die meisten Buchstaben von XX auf 24' erkenne; durch 2 Glasplatten wird meine S auf $\frac{24}{XXX}$, durch 3 auf $\frac{24}{LXX}$ und durch 4 auf $\frac{24}{C}$ herabgedrückt. Wenn ich dies Verhalten als Paradigma ansehe, so soll, die bei voller Tagesbeleuchtung vorhandene S als Einheit gesetzt, die S — durch eine dunkle Platte = 1,00 bleiben, durch 2 — 0,66, durch 3 — 0,28, durch 4 — 0,10 betragen.

In Fall 19 fand ich bei nicht specifischer Retinitis mit centralem Scotom ohne Glaskörpertrübung:

Am 8. Juni 1875 S $^{10}/_{50}$.	Nach	Vorsetzung	einer	dunklen	Platte	war S 1,00,
	»	»	zweier	»	Platten	» S 0,70,
	»	»	dreier	»	»	» S 0,25.
Am 13. Juni 1875 S $^{10}/_{50}$.	Nach	Vorsetzung	einer	dunklen	Platte	war S 1,00,
	»	»	zweier	»	Platten	» S 0,70,
	»	»	dreier	»	»	» S 0,25.
Am 19. Juni 1875 S $^{10}/_{30}$.	Nach	Vorsetzung	einer	dunklen	Platte	war S 1,00,
	»	»	zweier	»	Platten	» S 0,60,
	»	»	dreier	»	»	» S 0,43.

Am 3. Juli 1875 S $^{10}/_{30}$. Nach Vorsetzung einer dunklen Platte war S 0,75,
» » zweier » Platten » S 0,60,
» » dreier » » » S 0,43.

Bei Fall 21 von nicht specifischer Retinitis ohne centrales Scotom und ohne Glaskörpertrübung ergab sich:

Am 19. Juni 1875 S $^{10}/_{70}$. Nach Vorsetzung einer dunklen Platte war S 1,00,
» » zweier » Platten » S 0,35,
» » dreier » » » S 0,01.
Am 23. Juni 1875 S $^{10}/_{40}$. Nach Vorsetzung einer dunklen Platte war S 0,80,
» » zweier » Platten » S 0,40,
» » dreier » » » S 0,01.
Am 28. Juni 1875 S $^{10}/_{40}$. Nach Vorsetzung einer dunklen Platte war S 0,80,
» » zweier » Platten » S 0,40,
» » dreier » » » S 0,01.
Am 4. Juli 1875 S $^{10}/_{30}$. Nach Vorsetzung einer dunklen Platte war S 0,75,
» » zweier » Platten » S 0,40,
» » dreier » » » S 0,01.
Am 21. Juli 1875 S $^{20}/_{40}$. Nach Vorsetzung einer dunklen Platte war S 0,80,
» » zweier » Platten » S 0,40,
» » dreier » » » S 0,01.
Am 29. Juli 1875 S $^{20}/_{40}$ + F,H. Nach Vorsetzung einer dunklen Platte war S 1,00,
Nach Vorsetzung zweier dunklen Platten war S 0,57,
» » dreier » » » S 0,20.

Bei Fall 14 mit specifischer Retinitis, ohne Scotom und mit staubförmiger Glaskörpertrübung fand ich:

Am 14. Juni 1875 S $^{10}/_{30}$. Nach Vorsetzung einer dunklen Platte war S 0,43,
» « zweier » Platten » S 0,43,
» » dreier » » » S 0,008.
Am 17. Juni 1875 S $^{10}/_{40}$. Nach Vorsetzung einer dunklen Platte war S 0,80,
» » zweier » Platten » S 0,57,
» » dreier » » » S 0,08.
Am 19. Juni 1875 S $^{20}/_{40}$. Nach Vorsetzung einer dunklen Platte war S 0,80,
» » zweier » Platten » S 0,20,
» » dreier » » » S 0,01.
Am 6. Juli 1875 S $^{20}/_{30}$. Nach Vorsetzung einer dunklen Platte war S 0,75,
» » zweier » Platten » S 0,43,
» » dreier » » » S 0,06.
Am 21. Juli 1875 S $^{20}/_{20}$. Nach Vorsetzung einer dunklen Platte war S 0,75,
» » zweier » Platten » S 0,50,
» » dreier » » » S 0,20.

Bei Fall 7 mit specifischer Retinitis, kleinem excentrischen Scotom und staubförmiger Glaskörpertrübung:

Am 8. Juni 1875 S $^{20}/_{30}$. Nach Vorsetzung einer dunklen Platte war S 0,75,
» » zweier » Platten » S 0,42,
» » dreier » » » S 0,10

Bei einem Kranken, welcher rechterseits ohne Iritis Retinitis specif. mit centralem Scotom und staubförmige Glaskörpertrübung hatte, während das linke Auge normal war, fand ich am 9. Juni:

R. A.: S $^{20}/_{30}$. } Nach Vorsetzung einer dunklen Platte war S { 0,75,
L. A.: S $^{20}/_{20}$. } { 1,00,

» » zweier » Platten » S { 0,30,
{ 0,50,

» » dreier » » » S { 0,05,
{ 0,10.

Ich unterlasse es, diese Ergebnisse zu discutiren, weil sie zu spärlich sind und weil auch die Zahl der an gesunden Augen angestellten Untersuchungen eine zu geringe ist, um als Maassstab für Vergleichungen benutzt werden zu können.

Die Häufigkeit der Retinitis diffusa in Augen, welche an Iritis erkrankt sind, ist eine ausserordentliche. Unter 16 mit Iritis specifica behafteten Augen fand ich nur 1 Mal, unter 10 an nicht specifischer Iritis erkrankten nur 3 Mal die Retina ganz normal. Sind auch diese Zahlen für Aufstellung eines Gesetzes zu klein, so lassen sie sich doch wohl zu dem Ausspruche verwerthen, dass die Wahrscheinlichkeit der Retinitis-Complication durch die Anwesenheit von Lues kaum wesentlich gesteigert wird.

Gewöhnlich tritt die Erkrankung der Retina gleichzeitig oder kurz nach dem Entstehen der Iritis auf. Zuweilen entsteht an dem einen Auge nur Iritis, an dem anderen Iritis und Retinitis (Fall 14); zuweilen an dem einen nur Retinitis an dem anderen Retinitis und Iritis (Fall 1 und 12). Manchmal geht die Erkrankung der Retina der der Iris voran (Fall 19). Ein Fall, der das Verhältniss der Retinitis zu der Iritis illustrirt und den ich vor Jahren beobachtet, sei hier noch kurz angeführt.

R......., Johann, 41 Jahre alt, wurde im Sommer 1867 auf der Augenabtheilung des allgemeinen Krankenhauses an beiderseitiger specifischer Iritis behandelt und am 8. Juni ohne Synechieen geheilt entlassen. Die damals vorgenommene ophthalmoscopische Untersuchung ergab keine Anomalie. Drei Wochen nach der Entlassung kam der Kranke wieder zu uns und wir fanden beiderseits „leichte diffuse Glaskörpertrübung und Infiltration der Retina". Zehn Tage nach dieser Untersuchung wurde er mit stark entwickelter Retinitis diffusa in das Spital aufgenommen. Dieser folgte nun die Bildung von Glaskörperflocken, welche sich mit sehr grosser Raschheit in ausserordentlicher Zahl und Mächtigkeit entwickelten und die S von $^{20}/_{30}$ auf das Erkennen von Handbewegungen in der Entfernung von 1' herabdrückten. Sechs Wochen waren seit Beginn dieser neuen Erkrankung verflossen, als die bis dahin normal gebliebene Iris des linken Auges sich entzündete. Nach 14 Tagen war die Iritis beseitigt. Die Glaskörpertrübung ging langsam zurück und $4^1/_2$ Monate nach dem Eintritte des Kranken wurde

derselbe am 13. November 1867 mit S $^{20}/_{40}$ links (rechts bestand eine angeborene Amblyopie) entlassen. Die Papille war damals „geröthet, leicht getrübt, undeutlich begrenzt. Die Gefässe von normalem Caliber. Im Glaskörper mehrere grosse Flocken, die durch dünne Fäden zusammenhängen und sich gemeinschaftlich verschieben". In der Chorioidea war nichts Abnormes, die Iris sah wieder normal aus. Am 16. Februar 1868 fand ich äusserlich das Aussehen der Bulbi normal. Ophthalmoscopisch sah ich beiderseits so starke diffuse und flockige Glaskörpertrübung, dass es nur sehr schwer gelang, Einzelnes vom Augengrunde zu sehen; doch konnte ich Verdünnung der Netzhautgefässe constatiren. Gelesen wurde mit jedem Auge No. 13 Jäger. Eine ideal schön ausgeführte Iridectomie änderte nichts an dem Zustande.

Die Heftigkeit der Iritis nimmt auf das Ob? der Retinitis-Complication ebensowenig einen entscheidenden Einfluss, wie die Natur der Iritis. Auch die leichtesten Iritiden können sich mit Retinitis compliciren und verhältnissmässig schwere Formen davon frei bleiben. Das Auftreten der Retinitis ist daher nicht als die Folge der durch die Iritis bedingten Reizung, als Ausdruck der Fortpflanzung des Entzündungsreizes anzusehen, vielmehr erzeugt der Entzündungsreiz in der Iris und Retina gleichzeitig Erkrankungen. Beide sind von einem gemeinschaftlichen Grunde abhängig; jede einzelne von der anderen unabhängig.

Die Retinitis überdauert immer die Iritis. In keinem einzigen der Fälle sah ich die Retinitis zu der Zeit, zu welcher die Kranken aus dem Spitale entlassen werden mussten, vollständig zurückgebildet. In Fall 7 und 10 sah ich die Retinitis noch 10 Monate, nachdem die Iritis geschwunden war, in voller Blüthe. Die letzte Kranke hielt sich für vollkommen gesund; trotz der schön ausgebildeten Stauungspapillen bestand jederseits S $^{20}/_{20}$ (beinahe). Die erste Kranke hatte S $^{20}/_{30}$ (kaum) und ein kleines excentrisches Scotom, das sich nur ungemein langsam verkleinerte.

Der Glaskörper erwies sich nur in 7 von den 26 an Iritis erkrankten Augen, die ich ophthalmoscopisch untersucht, miterkrankt. Er bleibt daher viel häufiger intact, als die Netzhaut. Wo aber der Glaskörper sich an der Erkrankung betheiligte, war die Netzhaut meist auch ergriffen, denn in jenen 7 Fällen von Hyalitis war nur einer von Retinitis frei (Fall 20). Vier (Fall 6, 7 und 14) von den 7 Augen waren mit specifischer, drei (Fall 18 und 20) mit nicht specifischer Iritis behaftet. Von den ersten 4 war in dreien (Fall 6 und 7), von den letzten 3 in zweien (Fall 18) die Trübung des Glaskörpers so beschaffen, wie sie

II. IRITIDES E CAUSA IGNOTA.

No.	Namen der Patienten.	Alter. Jahre.	Krankheits-Erscheinungen.	Bemerkungen.
16	F......., Magdalena.	17	Iritis, Retinitis o. utr.	Die Erkrankung war frisch, als die Kranke kam. Die Entzündungserscheinungen waren ungemein heftig und wenn sie beinahe beseitigt schienen, trat plötzlich bald rechts, bald links eine heftige Exacerbation auf. Durch 10 Monate stand die Kranke in Beobachtung. Die Retinitis wurde während der ersten entzündungsfreien Zeit fast 7 Monate nach dem Beginne der Erkrankung constatirt. Die Pupillen liessen sich damals buchtig erweitern; es bestanden feste, aber schmale Synechieen, die zwischen einander immer ein Stück des Pupillarrandes frei liessen und so weit von letzterem gegen die Peripherie hin entfernt waren, dass auch den synechieentragenden Stellen eine beträchtliche Retraction möglich war und die nicht unter Atropineinfluss stehende Pupille rund erschien. Höchst auffallend war die ausgezeichnete Spannungsherabsetzung und die Verminderung der Refraction, welche während der Höhe der entzündlichen Erscheinungen eintrat. Eine Zeit lang musste die bestehende Hypermetropie durch + $^1/_8$ corrigirt werden und zur Zeit der Entlassung der Kranken war die Refraction emmetropisch und nur nach Atropineinträuflung bestand H $^1/_{48}$ bis H $^1/_{80}$. Bei der Entlassung bestanden am linken Auge, welches das mehr leidende gewesen 5, am rechten 2 einzelne Synechieen. Die Pupillen waren rund.
17	M.., Alexander	47	Iritis o. sin.	Keine Complication.

18	B......, Maria . . .	34	Iritis, Retinitis, Hyalitis o. utr. . .	Die Iritis war 5 Tage vor dem Eintritte der Kranken entstanden; 8 Tage nach demselben wurde die Retinitis und nach weitern 8 Tagen die Hyalitis constatirt. Die Iritis war heftig, führte zur Bildung sehr zahlreicher, dünner Synechieen, die sich sämmtlich lösten. Die Iritis war in entschiedenstem Rückgange, als die Retinitis erkannt wurde.
19	W......., Frida . . .	28	Hyperämia irid. dextrae, Retinitis o. dextri	Die Erkrankung ward eingeleitet durch Sehstörung. Diese hatte schon einige Tage bestanden, als Schmerzen, Injection und Pupillarverengerung auftrat. Zur Bildung von Synechieen kam es in diesem Falle nicht. — Die äusseren Entzündungserscheinungen gingen rasch zurück. Die Retinitis bestand beim Eintritte schon.
20	L..........., Josef . .	56	Iritis, Hyalitis o. sin., Pigmentmangel in der Epithelschichte . .	Vier Wochen hatte die Iritis bereits gedauert, als der Kranke in die Behandlung trat. Es bestanden mehrere starre Synechieen, die nur eine mässige buchtige Erweiterung der Pupille zuliessen und durch die Behandlung nicht gesprengt werden konnten. Die Glaskörperflocken und die Marmorirung des Augengrunds wurden gleichzeitig mit der Iritis constatirt.
	Rechts besteht in Folge einer vor 17 Jahren überstandenen Entzündung eine mächtige, etwa $^1/_4$ des Pupillarumfangs betreffende Synechie, zahlreiche Glaskörperflocken und ausgedehnter Pigmentmangel, so dass der Grund sehr schön regelmässig gefleckt ist. Die S beträgt $^{20}/_{20}$. Seit Ablauf der Iritis hatte der Kranke über dieses Auge nie zu klagen.			
21	L......., Barbara .	32	Iritis, Retinitis o. dextri	Dauer der heftigen Iritis 14 Tage. Zahlreiche Synechieen fixiren etwa 2 Drittel der mässig erweiterten Pupille. Wegen zahlreicher punktförmiger Niederschläge auf die Hinterfläche der Cornea blieb die ophthalmoscopische Untersuchung lange erfolglos. Dreizehn Tage nach dem Eintritte der Kranken constatirte ich Retinitis.
22	M......., Hirsch . .	23	Iritis, Retinitis o. dextri	Die Iritis bestand, als der Kranke in die Behandlung trat, bereits seit 3 Wochen. Die Entzündungserscheinungen waren heftig. Die sehr zahlreichen faedigen Synechieen wurden bis auf eine gesprengt. Die Retinitis wurde gleich bei der ersten Untersuchung constatirt.
23	J...., Josef	44	Iritis traumatica o. sin.	Keine Complication.

Bei einem der hierher gehörigen Fälle konnte wegen Enge der Pupille und auch nach der Iridectomie wegen Rückbleibens der Uvea auf der Kapsel die ophthalmoscopische Untersuchung nicht vorgenommen werden.

Glaskörper befindlichen Stranges oder Klumpens ausgetretenes Blut und Gewebswucherung getreten sind, so kann man ophthalmoscopisch den allmäligen Schwund des Extravasates bei Persistenz des anderen Bestandtheils verfolgen. Dessungeachtet geht Zehender in der Geringschätzung der Vitalität des Glaskörpers so weit, dass er die auf anatomische Untersuchungen gegründete Möglichkeit anderer Entstehungsweisen zugebend, doch Chorioidealblutungen für die gewöhnliche Ursache der Glaskörpertrübungen erklärt (l. c. pag. 538).

Die suppurative Hyalitis, wie die Hyalitis in der Umgebung eines eingedrungenen fremden Körpers oder nach Zerreissung des Glaskörpers während einer Operation werden wohl jetzt fast allgemein anerkannt, die gewöhnlichste Form der Hyalitis dagegen nur als ein Symptom von Chorioiditis angesehen. Selbst in denjenigen Fällen, wo unzweifelhafte Symptome von Aderhauterkrankung bestehen und bestanden haben, ehe die Glaskörpertrübung eingetreten, vermögen wir uns nicht vorzustellen, wie durch die unveränderte Retina und Hyaloidea hindurch aus der Chorioidea pathologische Produkte in den Glaskörper gelangt sein sollten, welche doch in ihrer Lage sowohl als Form das Gepräge der an den Ort ihres Bestandes gebundenen Entstehungsweise tragen. So oft ich Glaskörpertrübungen anatomisch untersuchte, habe ich — von der suppurativen Hyalitis abgesehen — in ihnen zellige Elemente angetroffen, wie sie weder im Blute, noch auch in der normalen oder erkrankten Chorioidea, wohl aber in geringerer Zahl im normalen Glaskörper vorkommen. Blutungen aus der Netz- oder Aderhaut werden ganz bestimmt nur sehr selten zur Ursache von Glaskörpertrübungen und wie Zehender, so überschätzt auch Wecker die Häufigkeit dieses Vorkommnisses sehr, wenn er sagt: „Une des sources les plus fréquentes des opacités du corps vitré“ — „réside dans les épanchements de sang qui s'y opèrent“ (Traité des maladies des yeux, II. édition, tome second, pag. 278).

Die herrschende Anschauung, der gemäss dem Glaskörper beinahe nur eine passive Rolle zukommt, indem ihm wohl die Fähigkeit zugestanden wird, sich zu entzünden, seine Entzündungen aber in strikte Abhängigkeit von Uveal- oder Retinalerkrankungen gebracht werden, oder gar nur die Bedeutung eines Reservoirs für Chorioideal-Exsudate und Extravasate eingeräumt wird, verschuldet es, dass Chorioiditis diagnosticirt wird, wo sich absolut keine Veränderung im Gebiete der Chorioidea nachweisen lässt und dass dasjenige Gewebe, in dem sich die auffälligsten und massenhaftesten Anomalien vorfinden, bei der Wesens- und Namensbestimmung der vorliegenden Erkrankung gar nicht beachtet wird. Es kommen aber die ausgezeichnetesten Erkrankungen des Glaskörpers ohne

gleichzeitige Chorioidealerkrankung in grosser Häufigkeit vor und wenn dies selbst von jenen Autoren, welche dem Glaskörper Entzündungsfähigkeit zugestehen, übersehen wird, so rührt dies eben nur daher, dass man sich gewöhnt hat, in der Hyalitis ein Zeichen von Chorioiditis zu sehen, wo dann freilich die letztere diagnosticirt werden kann, ohne direct nachgewiesen zu sein, ja sogar dann, wenn der Befund in der Chorioidea der Voraussetzung einer Entzündung derselben geradezu widerspricht. Ich habe viele Fälle beobachtet, in welchen innerhalb weniger Tage oder Stunden, ja fast plötzlich eine so vollständige Ausfüllung des Glaskörperraums mit undurchsichtigen, massigen Trübungen zu Stande kam, dass ein normales Sehvermögen bis auf quantitative Lichtempfindung sank und doch nach allmäligem Schwinden der pathologischen Produkte die Chorioidea sich als normal erwies. Dass bei acutem Glaucom nach spontaner oder durch eine Iridectomie bewirkter Klärung der Medien die Aderhaut keine Veränderungen zeigt, kann nicht als Beweis für die Möglichkeit eines Ergusses aus der Aderhaut in den Glaskörper ohne sichtbare Zeichen einer Erkrankung in der Aderhaut selbst geltend gemacht werden. Schweigger bemerkt, dass er das Vorhandensein einer diffusen Glaskörpertrübung beim acuten Glaucom niemals nachweisen konnte (Hdb. d. sp. Augenhlkde., 3. Aufl., pag. 519). Ich kann aussprechen, dass ich mich vollkommen überzeugt habe, dass beim acuten Glaucom eine Trübung des Glaskörpers nicht existirt.

Ein exquisiter Fall von Hyalitis ohne Chorioidealerkrankung steht zur Zeit noch in meiner Beobachtung und ich skizzire in Folgendem seine Krankengeschichte.

G........, Heinrich, 32 Jahre alt, bekam am 1. April 1874 einen Schlag mit der flachen Hand gegen die Gegend des rechten Auges. In dessen Folge sank das Sehvermögen dieses Auges plötzlich und verfiel so rasch, dass sich der Kranke am 3. April nicht mehr zu führen vermochte. Die Glaskörperverdunkelung, die sich als Ursache der Schlechtsichtigkeit erwies, schwand unter einer Einreibungskur, so dass am 16. Mai die S $^{20}/_{50}$ betrug. Von da an stieg das Sehvermögen des aus der Behandlung getretenen Kranken noch weiter, bis Anfangs August 1874 in Folge einer Erkältung wieder fast plötzlich Erblindung eintrat. Der Augenspiegel zeigte den Bestand derselben Ursache, wie bei der ersten Erkrankung und dieselbe Therapie stellte den Kranken so weit her, das am 27. October 1874 S wieder $^{20}/_{30}$ betrug und man auch mit dem lichtschwachen Jäger'schen Spiegel die Details des Augengrundes zu sehen vermochte. Am 13. Juni 1875 trat der Kranke erst in meine Beobachtung; die vorstehenden Notizen habe ich dem Archive der Augenabtheilung entnommen. Bis zum 11. Juni 1875 war der Kranke mit seinem Sehvermögen vollständig zufrieden. Vierzehn Tage vorher hatte ein hiesiger Augenarzt den Kranken untersucht und das rechte Auge bis auf vereinzelte leichte

Glaskörpertrübungen für normal erklärt. Am 11. Juni Abends gegen 7 Uhr kam plötzlich „etwas wie ein schwarzer Tropfen" über das rechte Auge. Dieser breitete sich rasch aus und hob das Sehen auf. Am 13. Juni um 9 Uhr Morgens sah ich den Kranken zum ersten Male; damals zählte er mühsam unter Zuhilfenahme drehender und schüttelnder Bewegungen des Kopfes Finger auf 9'. Massenhafte Glaskörpertrübungen wehrten den Anblick des Augengrundes vollkommen. Die Trübungen waren membranös, scharfrandig oder fetzig begrenzt und durchsetzten in mehrfachen Schichten sämmtliche Theile des Glaskörpers. Nach innen oben sah ich im Glaskörper zwei grünlich weisse, stark glänzende Stellen [1]). Die eine war schalenförmig und kehrte

[1]) Solchen eigenthümlichen Bildungen im Glaskörper begegnete ich mehrere Male. Allen ist die hellweisse Farbe, der starke grünliche Glanz, die scharf bestimmte Form gemein. Sie sind viel massiger, dichter, schärfer von dem umgebenden Gewebe abgesetzt, als die gewöhnlichen Glaskörpertrübungen. Sie sind fix, ohne dass man bemerkt, wodurch sie fixirt sind. Einmal sah ich an einem sonst gesunden Auge einen solchen birnförmigen Körper mit fein ausgezogener Spitze mitten im Glaskörper schweben. Bei einem Kranken mit Embolie der Centralarterie haftete ein solcher Körper mit einem stielförmigen Ende an der Papillenoberfläche und kehrte ein keulenförmig angeschwollenes abgerundetes Ende in den Glaskörper. Bei einem Kranken mit Neuroretinitis sah ich eine solide, undurchsichtige, grünlich glänzende Kugel im oberen Theile des Glaskörpers schweben. Von ihrer Oberfläche ging ein horizontaler und ein vertikaler Fortsatz, deren jeder an seinem freien Ende knopfförmig angeschwollen war, in den Glaskörper.

Einmal beobachtete ich das Auftreten so eigenthümlicher Glaskörpertrübungen unter höchst merkwürdigen Verhältnissen. W......, Johann, 20 Jahre alt, erblindete während der Zeit vom October 1874 bis Januar 1875 am linken Auge ohne die geringsten äusseren Entzündungserscheinungen. Im Januar 1875 bestand am linken Auge bloss quantitative Lichtempfindung. Dann hob sich das Sehvermögen wieder und im Februar 1875 behauptet der Kranke, wieder gut gesehen zu haben. Da verschlechterte sich ohne bekannte Ursache plötzlich über Nacht der Zustand wieder und am 10. März 1875 fand ich undurchdringliche Glaskörpertrübung und Fingerzählen auf 5'. Unter der Einreibungskur trat Aufhellung des Glaskörpers ein und am 18. April betrug die S $^{20}/_{30}$. Damals sah ich ausser vereinzelten bandförmigen Trübungen gewöhnlicher Art im Glaskörper, der Netzhaut aufliegend und in ganz kurzem Abstande von der äusseren Papillengrenze einen, dieser parallel gelagerten, schmalen, scharf gerandeten, lichten Bogen, der einer Chorioidealruptur recht ähnlich sah, aber die Netzhautgefässe deckte. An diesen schloss sich mit seinen beiden Enden ein zweiter, ähnlich beschaffener, der in einem Abstande von $^{3}/_{4}$ Papillendurchmesser von der Papille und weit vor der Netzhautebene sich durch den Glaskörper spannte. Von der Stelle an, wo sich diese beiden Bogen oberhalb der Papille vereinigt, lief, anfangs der Netzhaut aufliegend, dann immer mehr sich von ihr abhebend und in den Glaskörper vortretend, ein einfacher, bogenförmiger Streif eine Strecke weit dem oberen Papillenrande parallel, senkte sich dann vor der Papille herab

ihre concave Fläche nach vorn. Auf ihr entdeckte ich gewundene dünne Gefässchen, deren Provenienz ich nicht ergründen konnte. Die andere darunter gelegene war ein länglich stabförmiger spitz zulaufender Körper von gleichem Glanz und Farbe wie jener, aber ohne Gefässe. Spannung und äusseres Aussehen des Bulbus waren ganz normal. Es wurde eine neue Einreibungskur eingeleitet. Am 17. Juni Morgens hatte die Zahl und Dichtigkeit der Glaskörpertrübungen bereits erheblich abgenommen; ich konnte im aufrechten Bilde mit dem lichtschwachen Spiegel schon den Ort der Papille erkennen und S betrug $^{10}/_{40}$. Die Aufhellung ging Anfangs sehr rasch vor sich. Am

---

und lief unterhalb des unteren Papillenrandes zu dem unteren Vereinigungspunkte jener beiden Bogen nächst der äusseren Papillengrenze, an welchen er sich, nachdem er sich zuvor noch blattförmig ausgebreitet, anheftete. Das ganze Gebilde lag als ein schief auf die Augenachse gestellter Ring fast unbeweglich da und erglänzte prachtvoll hellweiss, wenn es nicht direct von dem einfallenden Lichte, sondern nur von dem rückkehrenden Lichte getroffen wurde. Eine mässig starke Papillenarterie, die nach aussen und unten lief, gab an einem etwa $^{1}/_{2}$ Papillendurchmesser von der Grenze der Papille entfernten Punkte ihres Netzhautverlaufes einen Ast ab, der in den Glaskörper vordrang, sobald er jene weisse Bildung erreicht hatte, sich umlegte und einen Bogen bildete, dessen Länge einem Drittel des Papillenumfangs gleichkam und sich nach innen und unten hin erstreckte, die Concavität dem Papillenrand zukehrend. Von der convexen Seite des Bogens ging eine Anzahl von Aesten ab, deren jeder einzelne schlingenförmig umbog, eine Strecke weit zurücklief, um sich dann wieder nach vorn zu wenden und so mehrere fingerförmig neben einander liegende Schlingen zu bilden. Nirgends sah ich ein Gefäss frei enden, überall bestanden nur schlingenförmige Umbiegungen. Eine Communication dieses Gefässbüschels mit einem anderen Gefässe sah ich nirgends, vielmehr führte die Verfolgung jedes einzelnen Gefässchens stets wieder auf die eine Netzhautarterie zurück. Keine Vene entsprach dieser Menge von arteriellen Zweigen. Diese bildeten gewissermaassen eine vielverzweigte Sackgasse des arteriellen Blutstroms. Sämmtliche diese Gefässe lagen neben einander in der vorerwähnten blattähnlichen Ausbreitung der weissen Glaskörperbildung. War das Auge ruhig, so lag die dünne, ganz glatte, faltenlose mit scharfen nicht eingebogenen Rändern versehene Membran horizontal im Glaskörper, eine Fläche gerade nach oben, die andere gerade nach unten kehrend. Bewegte sich das Auge, so hob und senkte sich die Membran; die Gefässe aber änderten ihre gegenseitige Stellung durchaus nicht. Um keine der Besonderheiten dieses Falles zu verschweigen, muss ich noch erwähnen, dass eine der von unten aussen kommenden Hauptvenen ganz nahe dem Hilus nervi optici einen Varix trug. Derselbe bestand in einer schön ausgesprochenen spindelförmigen Anschwellung des Gefässes. Die Papille war geröthet, ihre Grenzen etwas undeutlich, die Netzhautvenen abnorm weit. In der Chorioidea bestand nicht die geringste Abweichung von der Norm. Vom 24. Januar bis 5. Mai untersuchte ich das Auge sehr häufig und fand den Befund mit Beziehung auf die eigenthümliche Neubildung im Glaskörper und die Gefässanomalie immer gleich.

22. Juni war S $^{10}/_{30}$. Am 1. Juli konnte ich den äusseren dunkelpigmentirten Rand der Papille im aufrechten Bilde erkennen und die Lage der Arterien wenigstens vermuthen. S war $^{20}/_{50}$. Am 3. Juli sah ich die Papille bereits nach allen Seiten begrenzt und erkannte den ganzen Gefässbaum S $^{20}/_{30}$ — C u. G. Am 24. Juli S $^{20}/_{30}$ voll. Die Trübungen noch immer zahlreich, aber dünn, vielfach durchbrochen, unscharf begrenzt, sehr beweglich. Die hell grünlich-weiss glänzenden Stellen blieben an Form, Grösse und Lage stets gleich. Sie standen unbeweglich da. Die Gefässe auf ihnen sah ich nach wie vor als hellrothe Strichelchen oder dichotomisch sich theilende oder knäuelartig sich aufwindende feine Linien, aber aller Mühe ungeachtet vermochte ich nicht, sie über die weissen Stellen hinaus in den angrenzenden Glaskörper zu verfolgen. Die Netzhaut und Chorioidea blieben vollständig normal. Am 1. August sah ich den Kranken das letzte Mal; der Befund war unverändert.

Kann man annehmen, dass die dreimalige, plötzlich aufgetretene colossale Glaskörpererkrankung eigentlich nur ein Symptom von Chorioiditis war, trotzdem die Chorioidea ihr normales Aussehen bewahrte? Der plötzliche, mit dem Auftreten der Glaskörpertrübungen gleichzeitige und gleichgradige Verfall des Sehvermögens, wie die stetige und gleichschrittige Wiederkehr derselben mit der Abnahme der Glaskörpererkrankung müssen allein genügen, zu zeigen, dass wir es hier mit einer isolirten Glaskörpererkrankung zu thun hatten.

Indem wir den Glaskörper aus der Botmässigkeit befreien, in der er sich jetzt noch befindet — allerdings nur in unseren Vorstellungen — und dem Studium seiner Erkrankungsformen ein erhöhtes Interesse zuwenden, wird sich für die Anatomie derselben, die jetzt noch so wenig gekannt ist, mancherlei Unterstützung ergeben. Ich zweifle nicht daran, dass die Constanz in der Erscheinungsweise gewisser Glaskörpertrübungen durch den anatomischen Bau des Glaskörpers bedingt ist und dass wir durch sorgfältige Beobachtung und Vergleichung derselben über die so wahrscheinliche Existenz eines Gerüstes Aufklärungen erhalten werden. Ich glaube, dass die Experimentalpathologie für die Lösung der Frage nach der Theilnahme der Zellen des entzündeten Gewebes an der Erzeugung des Entzündungsprodukts, nach der Abstammung des Eiters, durch am Glaskörper angestellte Studien sehr willkommene Beiträge erhalten werde.

In der speciellen Ophthalmologie wird durch das Studium der Glaskörperkrankheiten mancher der jetzt reichlich vorhandenen Widersprüche schwinden, manches Dunkel gelichtet werden. Wir sprechen jetzt von Chorioiditis, wenn eine bedeutende Vermehrung der Glaskörpermasse, die sich durch erhöhte Spannung ausspricht, ohne Trübung des Glaskörpers auftritt wie beim Glaucom, und sprechen von Chorioiditis, wenn

eine nachweisbare Verminderung der Glaskörpermasse, die sich durch Entspannung verkündet, und Ansammlung eines pathologischen Produktes zwischen Chorioidea und Retina zu Stande kommt, wie bei der Netzhautablösung. Wir diagnosticiren Chorioiditis, wenn ohne Erhöhung der Spannung massenhafte Glaskörperflocken sich bilden, wie in dem vorgeschilderten Falle und auch dann, wenn mit sehr bedeutender Spannungsverminderung beträchtliche Glaskörpertrübung auftritt, wie in vielen Fällen von Iridocyclitis; wenn ohne sichtbare Veränderungen in der Chorioidea der Glaskörper sich mit Opacitäten füllt und wenn bei ausgebreiteten, hochgradigen Chorioidealanomalien der Glaskörper rein bleibt oder nur wenige feinflockige Trübungen zeigt!

Es ist unbedingt nothwendig, die Erkrankungen des Glaskörpers zu trennen in Anomalien der Glaskörperflüssigkeit und in solche der geformten Elemente. Die ersteren sind gewöhnlich nur Anomalien der Menge. Sie zerfallen in Vermehrung der Glaskörperflüssigkeit, wie wir sie beim Glaucom und Verminderung des Humor vitrinus, wie wir sie bei essentieller Phthise und bei der Netzhautablösung beobachten. Ob auch qualitative Anomalien der Glaskörperfeuchtigkeit vorkommen, vermag ich nicht zu sagen. So wahrscheinlich dies auch von vornherein ist und so allgemein auch diffuse Glaskörpertrübung diagnosticirt wird, so muss ich gestehen, dass mich die beim acuten Glaucom gemachten Erfahrungen misstrauisch gemacht haben und ich will weitere Beobachtungen abwarten, ehe ich wieder von diffuser Glaskörpertrübung spreche. Die Anomalien der geformten Elemente sind Anomalien der Zahl und der Art. Wie bei der gewöhnlichen Form der Hyalitis die Zellen des Glaskörpers an Zahl stark zunehmen, so ist es wohl auch höchst wahrscheinlich, dass sie bei der Synchysis corporis vitrei abnehmen. Anomalien der Art aber sind gegeben durch das Auftreten von Eiterzellen, von Cholestearin, Fett etc. Jede dieser Anomalien kann für sich allein, oder in Verbindung mit einer zweiten, mit oder ohne gleichzeitige Erkrankung der Augapfelhäute bestehen.

Im Bereiche der Chorioidea sah ich unter 26 Fällen von acuter Iritis nur 4 Mal Veränderungen. Diese alle waren mit Hyalitis gleichzeitig vorhanden und bestanden in einem mehr oder weniger verbreiteten Pigmentmangel in der Epithelschichte. Der Pigmentmangel war in der Sphäre, die er betraf, jedesmal ein ganz gleichmässiger und niemals mit Pigmentanhäufung verbunden. Jene 4 Augen gehörten 3 Individuen an (Fall 6, 14 und 20). In den beiden Individuen, welche nur einseitig

erkrankt waren (Fall 14 und 20), fand sich ein, dem im erkrankten Auge an In- und Extensität ganz gleichartiger Pigmentmangel auch an dem gesunden Auge. Dieses war allerdings (in Fall 14) 6 Monate, beziehungsweise 17 Jahre (in Fall 20) vorher gleichfalls an Iritis erkrankt gewesen und trug noch Reste davon, aber das eine Auge hatte S $^{20}/_{15}$, das andere S $^{20}/_{20}$. Allein es ist doch sehr bemerkenswerth, dass ich diesen Pigmentmangel niemals einseitig beobachtet, dass er an den beiden in verschiedenem Grade und zu verschiedenen Zeiten erkrankten Augen eines Individuums stets ganz gleichmässig entwickelt war. Da wir diesem Pigmentmangel sehr häufig an sonst ganz gesunden normal functionirenden Augen besonders alter Leute begegnen, so dürfte doch die durch ihn bewirkte gleichmässige Marmorirung des Grundes, die ganz ohne Pigment-Anhäufung oder Neubildung besteht, nur mit allergrösster Vorsicht als eine pathologische Erscheinung verwerthet werden dürfen, und ich für meine Person betrachte sie so lange, als sie isolirt besteht, niemals als ein Krankheitssymptom. So nehme ich auch die Existenz derselben in den in Rede stehenden Augen nicht für ein Symptom von Chorioiditis, vielmehr für eine ganz zufällige, der Entzündung vorhergehende, beziehungsweise ohne Causalnexus nachfolgende, ausser jeder Beziehung zu der Erkrankung des Auges stehende, und gelange zu dem Schlusse, dass eine Complication mit Chorioiditis in den von mir untersuchten, an acuter Iritis leidenden 26 Augen niemals beobachtet werden konnte.

Es liegt die Annahme sehr nahe, dass in denjenigen Fällen, in welchen einige Zeit nach dem Ablaufe der ursprünglichen Iritis das Sehvermögen ohne neue Erkrankung der Iris zu leiden beginnt, die Retinitis und Hyalitis, welche mit der Iritis aufgetreten, aber sich nicht mit ihr rückgebildet, langsam fortgeschritten seien und nun Amblyopie bedingen. Die Gelegenheit, solche Augen zu untersuchen, bietet sich nicht sehr häufig, denn die grösste Zahl der an Iritis erkrankenden Augen wird mit Ablauf der Iritis auch relativ gesund, indem sich auch die intraoculären Complicationen, die etwa dagewesen, langsam zurückbilden und bei denen, in welchen später Amblyopie auftritt, ist meistentheils die ophthalmoscopische Untersuchung unausführbar. Ich habe in diesem Jahre nur drei Kranke, welche sich wegen progressiver Amblyopie im Gefolge von Iritis vorstellten und ein freies Pupillargebiet hatten, zu sehen bekommen. Es ist wichtig, die Krankengeschichten derselben kennen zu lernen.

1) N......., Alexander, 22 Jahre alt, wurde vom 28. September bis 30. October 1869 von mir an einer aus unbekannter Ursache aufgetretenen Iritis des rechten Auges behandelt, mit einigen ganz freien, fadenförmigen Synechieen und mit einer sehr dünnen, vielfach durchbrochenen Pupillarmembran entlassen. Der Stand des Sehvermögens nach Ablauf der Iritis findet sich in der Krankengeschichte von damals nicht angegeben. Im Jahre 1870 fühlte der Kranke in dem ganz entzündungsfreien rechten Auge hie und da eine gewisse Unbehaglichkeit, die er nicht mit bestimmten Ausdrücken zu schildern vermochte, und eine geringe Sehstörung. Im Frühjahre 1871 consultirte der Kranke wegen der zunehmenden Störung des rechten Auges einen Augenarzt, der die Iridectomie vorschlug. Der Kranke wollte sich nicht zu der Operation entschliessen, willigte aber endlich doch in dieselbe, als sie ihm auf der Arlt'schen Klinik, wohin er sich dann wandte, nochmals gerathen wurde. Am 5. April 1871 wurde die Operation daselbst auch wirklich ausgeführt. Unmittelbar vor der Iridectomie bestand rechts S $^{20}/_{40}$, links $^{20}/_{30}$. Rechts war die Pupille durch eine Membran, die nur nach oben eine Lücke frei liess, gesperrt, die Iris durch mehrere Synechieen an die Kapsel fixirt, der Augengrund normal. Links Alles normal. Die Iridectomie hemmte den Fortschritt des Leidens nicht. Im Jahre 1874 trat, während rechts das Sehvermögen weiter verfiel, auch links Sehstörung auf. Am 15. März 1875 wurden von einem hiesigen Augenarzte Opacitates corporis vitrei utriusque constatirt. Damals wurde rechts No. 1 in 2, links in 5" (es besteht an beiden Augen M $^{1}/_{6}$ ohne Conus) gelesen. Am 22. Juli 1875, also 6 Jahre nachdem ich den Kranken an der ersten Iritis behandelt, sah ich ihn wieder. Es bestand rechts S $^{20}/_{100}$, links $^{20}/_{50}$. Rechts bestand ein prachtvolles Colobom nach oben, an dessen Peripherie der Linsenrand sehr schön sichtbar war. Die stehenden Theile des Pupillarrandes durch zahlreiche, feine, weisse Synechieen fixirt; die Pupille rund und ganz frei, die Iris von normalem Aussehen, die Kammer normal. Die Spannung des Bulbus war normal. Im Glaskörper fand sich ein sehr mächtiges Maschenwerk, aus breiten Balken sich zusammensetzend, die bei Ruhe des Auges stets wieder in dasselbe gegenseitige Verhältniss zurückkehrten, nachdem sie im bewegten Auge sich von einander abgehoben und flottirt hatten. Die Papille war blass und ebenso wie die umgebende Netzhaut leicht getrübt. Die Netzhautarterien waren undeutlich, schwächer als normal, die Netzhautvenen abnorm weit. In der Chorioidea fand sich absolut nichts Verdächtiges. Links war die Pupille durch vor 4 Tagen eingebrachtes Atropin mässig erweitert und am Pupillarrand sassen drei frische, äusserst feine, fadenförmige Synechieen. Das Pupillarbereich war vollkommen rein, die Iris und Vorderkammer normal. Die Spannung des Bulbus war normal. Im Glaskörper lag eine grosse Zahl so lichter Körper, wie ich sie vorhin geschildert. Sie lagen fix in den seitlichen Parthieen des Glaskörperraumes; einige von ihnen waren klumpenähnlich, andere schalen-, noch andere balkenförmig. Einer glich einem sich zweitheilenden Baumzweige. Ausser diesen waren noch viele andere bandförmige Glaskörpertrübungen von dem gewöhnlichen Aussehen vorhanden. Die Netzhaut und Chorioidea waren so beschaffen wie rechts. Die Papille war auffallend blass.

Dieser Fall ist in hohem Grade lehrreich. Wir sehen an ihm 1) dass sich an eine verhältnissmässig leichte Iritis ganz unabhängig von Recidiven der Iritis die gefürchteten Folgezustände anschliessen können; 2) dass diese durch eine schleichende Hyalitis und Retinitis bedingt werden, welche sich bei vollständiger Unversehrtheit der Aderhaut fortentwickeln; 3) dass auch eine ideal schön ausgeführte Iridectomie nicht immer im Stande ist, die entschiedene Progressivität der intraoculären Erkrankung, welche der Iritis folgt, aufzuhalten, selbst wenn zur Zeit der Ausführung der Operation die intraoculären Veränderungen noch geringfügig sind und 4) dass zuweilen die Combination von Iritis, Retinitis und Hyalitis auch in einer, der gewöhnlichen entgegengesetzten Reihenfolge auftreten kann. Letzteres scheint mir desshalb von Wichtigkeit, weil es zeigt, dass statt des behaupteten Einflusses des Bestehens von Synechieen auf die intraoculäre Erkrankung sich zuweilen gerade in umgekehrter Richtung die letztere als mittelbare Entstehungsursache der Synechieen geltend machen mag.

2) S........., Marie, 48 Jahre alt, überstand vor 3 Jahren eine, ohne bekannte Veranlassung aufgetretene, sehr heftige Iritis des linken Auges. Dieses erkrankte 8 Monate nach dem Ablauf der ersten Iritis an einer zweiten und nach weiteren 2 Jahren an einer dritten Iritis. Acht Tage, ehe ich die Kranke zum ersten Male sah — es war am 18. Juli 1875 — soll die nach der Entzündung zurückgebliebene Schlechtsichtigkeit links gesteigert worden und auch an dem rechten, bis dahin angeblich vollständig functionstüchtigen linken Auge eine Sehstörung aufgetreten sein. Ich fand links die Pupille rund und gut beweglich; die vorhandenen drei schmalen Synechieen beeinträchtigten bei normaler Weite der Pupille die Form derselben gar nicht. Rechts war die Pupille vollständig normal. Beide Iriden hatten ein normales Aussehen. Beiderseits waren im Glaskörper grosse dunkle Flocken, die bei Bewegungen zuweilen hell weiss erschienen. Links war die Neubildung im Glaskörper so massenhaft, dass es bei gewissen Stellungen des Auges den Anschein gewann, als ob man es mit Netzhautablösung zu thun hätte. Der Reflex aus der Tiefe wurde nämlich dann auffallend lichtgrau. Die Papille und Netzhaut zeigten keine wesentliche Anomalie, der Augengrund war beiderseits regelmässig marmorirt. (Die Angaben über den Zustand der inneren Membranen sind leider nur auf das nicht ganz verlässliche umgekehrte Bild gestützt, da eine genaue Untersuchung bei der ungeduldigen Kranken nicht vorgenommen werden konnte.)

Es zeigt dieser Fall, dass sich die Iritis wiederholen könne, ohne dass die Synechieen die Beschaffenheit haben, welche sie gefährlich machen soll, und er ist weiter bemerkenswerth, weil auch hier wie in Fall 1 die Hyalitis an dem iritisfreien Auge eingetreten, nachdem sie in dem anderen durch längere Zeit bestanden.

3) H...., Veronika, 37 Jahre alt. Es lässt sich nicht eruiren, wann die acute Iritis an den beiden Augen dieser Kranken bestanden. Aus ihren

Aussagen geht nur soviel mit Bestimmtheit hervor, dass schon vor 15 Jahren Wölkchen und mohnkornähnliche Flecke, die an Zahl stets zugenommen, ihr Gesichtsfeld erfüllt. Das Sehvermögen soll seit vielen Jahren langsam abnehmen. Lues besteht nicht und war nie da. Rechterseits finden sich sieben discrete fadenförmige Synechieen, die die Form der Pupille unter gewöhnlichen Verhältnissen nicht beeinflussen. Diese bewegt sich bei Lichteinfall und erst bei erweitertem Zustande lässt sie die Synechieen, die sich ziemlich entfernt vom Pupillarrande an der Hinterfläche der Iris inseriren, sehen. Im Glaskörper zahllose dunkle Punkte, die bei ruhigem Stande des Auges in mehreren auf die Augenachse vertikalen Ebenen stehen und die Deutlichkeit des Bildes des Grundes nicht sehr wesentlich stören. Die Papille und Netzhaut ungemein trüb, gelbröthlich, die Arterien sind etwas enger als normal. Dieses Auge zählt mühsam Finger auf 6'. Links ist die untere Hälfte des Pupillarrandes durch ein weisses, halbkreisförmiges Band an die Kapsel geheftet und von oben her springt eine starke keilförmige Synechieenzacke vor. Auf Atropineinträuflung ziehen sich nur die zu beiden Seiten der letzteren gelegenen Stücke des Pupillarrandes ein wenig gegen die Peripherie. Im Glaskörper einige frei bewegliche Flocken. Netzhaut und Papille in gleicher Art, aber in viel geringerem Grade verändert als rechts. S $^{20}/_{20}$ (Zeichen) mühsam. In keinem der beiden Augen liess die Chorioidea die geringste Abnormität erkennen.

Es stehen in den beiden Augen dieser Kranken die intraoculären Veränderungen in umgekehrtem Verhältnisse zu der Mächtigkeit der Synechieen und wir vermissen in ihnen trotz des mehr als zehnjährigen Bestandes der Glaskörper- und Netzhauterkrankung und des auf dem rechten Auge schon sehr weit vorgeschrittenen Verfalls des Sehvermögens jede Chorioidealveränderung.

In Fällen, in welchen Pupillarverschluss mit fortschreitendem Verfalle des Sehvermögens bei normaler Form und Spannung des Augapfels bestand und eine gut angelegte Iridectomie die ophthalmoscopische Untersuchung möglich gemacht, sah ich neben den sehr häufig vorhandenen Glaskörpertrübungen mehr oder weniger fortgeschrittene atrophische Veränderungen in der Netzhaut und dem Sehnerven.

Vom 8. September 1868 bis 18. Februar 1869 stand auf der Augenabtheilung des allgemeinen Krankenhauses eine Frau mit dem höchst entwickelten Bilde einer Iridochorioiditis, die seit Jahren bestanden hatte und specifischer Natur war, in Behandlung. Die missfarbige, von erweiterten Gefässen durchzogene Iris war beiderseits bis zur Berührung mit der Cornea vorgetrieben und sank trichterförmig gegen die vollkommen verschlossene Pupille herab. Das Sehvermögen war auf quantitative Lichtempfindung reducirt. Die angelegten Colobome fielen ganz nach Wunsch aus und man konnte nun mit dem Augenspiegel wenige flockige Trübungen im Glaskörper und weit vorgerückte Netzhaut- und Sehnervenatrophie bei normaler Chorioidea sehen.

Der Eintritt solcher Netzhautveränderungen in derartigen Augen ist übrigens längst wohlbekannt, doch wurden sie als consecutive, von der Chorioiditis abhängige angesehen. So sagt v. Gräfe [1]), „dass man zuweilen nur auf Trübung des corpus vitreum schliesse wegen des gleichmässig verwischten Ansehens des Augenhintergrundes". Das Symptom der Retinitis fiel also v. Gräfe wohl auf, aber er bezog es auf eine Glaskörpertrübung, die er nicht direkt nachzuweisen vermochte, sondern nur erschloss. Auch das Fehlen der Chorioidealveränderungen war wohl bekannt. v. Gräfe sagt, „dass Gewebsveränderungen der Aderhaut erst ziemlich spät hinzutreten, sonst müsste man nach rückgängigem Uebel, nämlich nach verrichteter Coremorphose Residuen derselben finden". Dagegen meint er, „auf die Entwickelung der Choriocapillaris, deren fein punktirte Maschen vollkommen verschwinden, so dass sie ein uniformes Roth über die Schichte der äusseren Gefässe hinbreitet, Gewicht legen zu müssen". Er glaubt demnach, „dass Hyperämie der Choriocapillaris und pathologische Durchtränkung des Glaskörpers dasjenige sei, was wir als Ausgangspunkt der secundären Chorioiditis betrachten müssen". Die Choriocapillaris nimmt aber keinen ophthalmoscopisch wahrnehmbaren Einfluss auf die Gestaltung des Bildes des Augenhintergrundes und sie macht sich auch unter den günstigsten Verhältnissen, das ist bei vollständigem Fehlen des Epithelpigments, nicht bemerkbar. Es ist daher ein Irrthum, an die Möglichkeit der ophthalmoscopischen Diagnose einer Hyperämie der Choriocapillaris zu glauben.

Man könnte vielleicht versucht sein, die Unmöglichkeit, den Bestand der Chorioiditis ophthalmoscopisch nachzuweisen, auf ihren Sitz in den vordersten Theilen der Aderhaut, wohin der Blick nicht reicht, zurückzuführen. Aber, davon abgesehen, dass man immer fragen muss, warum denn die Chorioiditis, die man doch nicht sieht, diagnosticirt werden solle, könnte durch eine solche Annahme das Recht der Retinitis auf Selbstständigkeit nicht geschädigt werden. Denn die letztere sitzt ja gewöhnlich in den hintersten Parthieen des Bulbus, also weit entfernt von dem Theile der Chorioidea, in welchen man die Erkrankung verlegen möchte. Förster meint, dass die Retinitis specifica richtiger Chorioiditis zu nennen wäre und stützt diesen Ausspruch auch auf das häufige Vorkommen von Glaskörpertrübungen [2]). Folgt aber aus diesem etwas Anderes, als dass Glaskörpertrübungen eben auch bei Retinitis vorkommen?

In den Fällen von chronischer Iritis, in welchen es nach Pupillenab-

[1]) Arch. f. Ophth., II, 2, pag. 231.
[2]) Arch. f. Ophth., XX, 1, pag. 61.

und Verschluss und Vortreibung der Iris zu allmäliger Verkleinerung des Augapfels und Einbusse seiner normalen Spannung kommt, liefert die ophthalmoscopische Untersuchung gewöhnlich kein Resultat, indem die Trübung des Glaskörpers zu dicht ist, um Licht zum Grunde dringen zu lassen. Aber es liegen viele anatomische Befunde solcher Augen vor. Diese zeigen, dass in derartigen Fällen die Hyalitis zu Schrumpfung des Glaskörpers und zu Netzhautablösung führt. Die Ablösung kommt da in der Weise zu Stande, auf welche Heinrich Müller zuerst aufmerksam gemacht hat. Vor diesem Autor sah man die Netzhautablösung wie den Glaskörperschwund als Folgezustände an, die durch eine Exsudation der Aderhaut zu Stande kommen und auch jetzt wird jenem Mechanismus der Netzhautablösung noch nicht jene Häufigkeit zugestanden, die ihm wirklich zukommt. Die Netzhautablösung ist in Augen, welche durch chronische Iritis, durch perforirende Cornealgeschwüre, durch Verletzungen der vorderen Bulbushälfte und nachfolgende Eiterung, durch Cyclitis etc. phthisisch geworden, ein ganz gewöhnliches Vorkommniss und ich habe aus der anatomischen Untersuchung solcher Augen die feste Ueberzeugung gewonnen, dass die Schrumpfung des Glaskörpers das Primäre, der subretinale Erguss das Secundäre ist. v. Arlt war meines Wissens der Erste, welcher mit Bestimmtheit aussprach, „dass der Symptomencomplex, der seit Beer unter der Aufschrift Ophthalmia interna beschrieben wurde, wohl mit Recht auf die Combination von Chorioiditis bezogen werden dürfe“ (Die Krankheiten des Auges Bd. II, pag. 47). Man braucht aber nur die in demselben Werke (Bd. II, pag. 165) gegebene anatomische Beschreibung eines durch Iritis chronica erblindeten Auges zu lesen, um zu sehen, dass v. Arlt die Chorioiditis nur aus dem Bestande des subretinalen Ergusses, nicht aber aus dem Zustande der Chorioidea selbst, die keine wesentlichen Anomalien bot, diagnosticirt. In der grössten Zahl der in der Literatur vorfindlichen Sectionsbefunde solcher Augen handelt es sich nicht um so reine Fälle von Schwund nach Iritis chronica, wie in jenem v. Arlt'schen; aus allen aber geht übereinstimmend hervor, dass die Veränderungen in der Aderhaut geringfügig waren und dass der Glaskörper und die Netzhaut die grössten Abweichungen von der Norm zeigten. Ich selbst habe Augen secirt, in denen bei totaler trichterförmiger Ablösung der Netzhaut mit Verschrumpfung des Glaskörpers, die Chorioidea normal war und nicht einmal in der Pigmentepithelschichte Veränderungen zeigte.

So liegt nun der Weg, der zwischen der primären Iritis und der endlichen Erblindung liegt, klar vor uns. Ich will denselben noch einmal skizziren. Die acute Irtis verbindet sich sehr häufig mit

Retinitis oder Hyalitis oder beiden zugleich und nach Ablauf der Iritis bleiben die langsamer verlaufenden intraoculären Complicationen noch eine Zeit lang bestehen. In der Mehrzahl der Fälle bilden sie sich doch endlich vollständig zurück. In einzelnen Fällen aber schreiten sie, ganz unabhängig von dem Zustande, in welchem die Iris nach der Entzündung geblieben, langsam weiter und machen Monate oder Jahre lang nach Heilung der primären Iritis ihren Einfluss auf das Sehvermögen geltend. Je nachdem nun die Retinitis oder die Hyalitis es ist, die in dem Auge lebendig geblieben, kommt es endlich zu Netzhaut- und Sehnervenatrophie oder zu Glaskörperschrumpfung und Netzhautablösung.

Ich bin sehr weit entfernt davon, das Vorkommen von Iridochorioiditis überhaupt, sei sie isolirt oder mit Retinitis oder Hyalitis combinirt, in Abrede stellen zu wollen; es handelte sich mir in dieser Arbeit nur darum, das zum Nachtheile klarer Anschauungen ungebührlich erweiterte Gebiet der Iridochorioiditis einzuschränken und auf die nicht hinlänglich gewürdigte Iridoretinitis und Iridohyalitis aufmerksam zu machen.

Welche Consequenzen ergeben sich aus dem hier aufgedeckten Zusammenhange für den Praktiker? Zunächst, dass er bei jeder acuten Iritis, die in seine Behandlung tritt, den Augengrund untersuche und den Zeitpunkt der Genesung nicht durch die Wiederkehr des äusserlich normalen Aussehens des Bulbus für gegeben erachte. Man ist sehr leicht geneigt, den Defect an Sehschärfe, der nach Iritis gefunden wird, auf die Rechnung der Veränderungen im Pupillarbereiche zu stellen und den Kranken dann vielleicht mit Netzhautentzündung zu entlassen, oder Glaskörpertrübungen für einen unschädlichen Rest einer vorübergegangenen Chorioidealhyperämie oder Reizung zu halten. Gegen die leichteren Formen der intraoculären Complicationen reicht wohl die längere Beobachtung der Augendiät, welche durch die Iritis nothwendig geworden, aus; gegen die schweren Formen hat sich nur die Einreibungskur hilfreich erwiesen. Die Iridectomie nimmt auf den Gang der Hyalitis und Retinitis keinen Einfluss. Die irrthümliche Annahme, dass beim Glaucom Trübung des Glaskörpers vorhanden sei, hat zu der Ansicht geführt, dass durch die Iridectomie eine beschleunigte Resorption von Glaskörperexsudaten bewirkt werden könne. Sieht man von diesem vermeintlichen Einflusse beim

Glaucom ab, so wird man vergeblich nach einem Falle suchen, in welchem durch die Iridectomie der Zustand vorhandener Glaskörpertrübungen geändert worden wäre.

Vom 29. Mai bis zum 5. October 1867 habe ich auf der Augenabtheilung des allgemeinen Krankenhauses einen Mann beobachtet, welcher damals unter der Diagnose Chorioiditis serosa geführt wurde und dessen Krankheit ich heute Retinitis diffusa et Hyalitis nennen würde. Er war sechs Monate vor seinem Eintritte durch eine rasch sich steigernde, ohne äussere Entzündungserscheinungen einhergehende Erkrankung beider Augen beinahe erblindet. Wir fanden die Pupillen doppelt so weit als normal, äusserst träge beweglich, grünlich. Rechts war der Augengrund durch zahlreiche membranöse Glaskörpertrübungen vollständig unsichtbar gemacht und das Sehvermögen so herabgesetzt, dass Handbewegungen nur auf einige Zoll Distanz erkannt werden konnten. Links konnte man zwischen den Glaskörpertrübungen durch erkennen, dass die Papille schmutzig roth gefärbt war und dass ein trüber röthlich grauer Schleier sich über die Grenzen der Papille hinüber in die umgebende Netzhaut erstreckte. Dieses Auge erkannte Handbewegungen auf 2'. Zahlreiche Zeichen von Syphilis waren vorhanden. Unter der Einreibungskur hellten sich die Glaskörper auf und man konnte beiderseits recht gut die geröthete, getrübte Papille und die verdünnten Netzhautgefässe erkennen. Am 30. August, als rechts auf 20', links auf 25' Finger gezählt wurden, wurde die Iridectomie beiderseits nach oben gemacht. Die Wunden heilten, die Colobome waren schön, aber das Sehvermögen sank. Rechts nahmen die Glaskörpertrübungen so zu, dass man am 5. October den Grund wieder nicht sehen konnte und Patient nur auf 2' Finger zu zählen vermochte. Links wurden nach der Operation, wie vor derselben, Finger auf 25' gezählt, doch wurde durch Blendung die Deutlichkeit der Wahrnehmung namentlich bei greller Tagesbeleuchtung beeinträchtigt und der Patient war nur schwer über den Einfluss der Operation zu trösten. In einem der beiden früher beschriebenen Fälle, in welchem die Iridectomie gemacht wurde, den Verfall des Sehvermögens nach Iritis aufzuhalten, blieb der Zustand nach der Operation wie vor derselben und in dem zweiten setzte trotz des schönsten Coloboms der Prozess seinen Weg ganz unbeirrt fort.

In denjenigen Fällen, in welchen Iritis mit Hinterlassung einer circulären oder nahezu circulären Synechie heilt, die Iris in ihrer normalen Ebene bleibt und die Pupille für Licht durchgängig ist, ist die Iridectomie im günstigsten Falle überflüssig. Sowohl die Voraussetzung, dass der Bestand der Synechie nothwendiger oder auch nur wahrscheinlicher Weise den Schwund des Sehvermögens zur Folge haben werde, als auch die, dass die Iridectomie denselben aufzuhalten vermöchte, hat mir die Erfahrung als unrichtig erwiesen. Ich habe häufig, wenn nach Iritis ringförmige Synechie zurückgeblieben, bei gutem Sehvermögen und durchsichtigem Pupillarbereich prophylaktisch operiren gesehen und selbst

iridectomirt. Bei einigen der betreffenden Kranken blieb das Colobom ohne Einfluss auf das Sehen, einige beklagten sich über Verschlechterung des Sehens, ohne dass sich ein Sinken der S durch Sehproben hätte nachweisen lassen und einige sahen nach der Iridectomie nachweisbar schlechter.

Ich behandelte vom 8. Februar bis 30. April 1868 den P......., Karl, an beiderseitiger specifischer Iritis, welche mit Ringsynechie, aber freiem Pupillarbereich endete. Am 7. April 1868 bestand beiderseits S $^{20}/_{30}$ und es wurde rechts, wo die fixirte Pupille durch einen sehr schmalen Spalt repräsentirt war, eine tadellose Iridectomie gemacht. Am 30. April, also mehr als 3 Wochen nach der Iridectomie, bestand rechts S $^{20}/_{100}$! und links war die S beinahe auf $^{20}/_{20}$ gestiegen. Wir vermochten nicht zu finden, warum durch die Anlegung eines Coloboms die S jene ausserordentliche Herabsetzung erfahren, was aber an der Thatsache nichts zu ändern vermag[1]).

Wenn bei Bestand einer Ringsynechie Iritis auftritt und das Exsudat in der hinteren Kammer abgesperrt wird, ist die Iridectomie unerlässlich, ihre Wirksamkeit eine ausgezeichnete. Der Bestand einer Ringsynechie trägt die Bedingungen zur Iritisrecidive gewiss nicht in sich, aber er erhöht die Gefährlichkeit einer später auftretenden neueren Iritis ungemein, indem er die Möglichkeit eines spontanen Ausgleichs sehr verringert, wenn nicht vollständig aufhebt. Eine unter solchen Umständen auftretende Iritis kann das betreffende Auge zu Grunde richten. Durch die Dehnung, welche das Gewebe der Iris durch das hinter derselben angesammelte Exsudat erfährt, wird ein permanenter Entzündungsreiz gesetzt, welcher sich durch die heftigsten andauerndsten Schmerzen ausspricht und eine schwere Circulationsstörung bedingt, die sich deutlich genug in dem Sichtbarwerden zahlreicher, stark erweiterter Gefässe auf der Oberfläche der Iris zeigt. Nach der Iridectomie schwinden die Schmerzen, die erweiterten Gefässe verlieren sich und die Iritis kann nun durch die gewöhnliche Behandlung leicht beseitigt werden. Insofern, als es auch bei schleichendem Iritisverlaufe zur Absperrung von Exsudat hinter der Iris kommt, vermag auch bei diesen die Iridectomie einen günstigen Einfluss zu entfalten. Sie wird die Iris vor Desorganisation,

---

1) Zuweilen sinkt auch nach Glaucomoperationen die Sehschärfe in unerklärlicher Weise. (Vergl. Berlin, klin. Mon.-Bl., VII, pag. 402, Mauthner, ibid. 403.) Bei einem Kranken mit Glauc. simpl., der am 25. Juni 1867 mit S $^{20}/_{50}$ in tadelloser Weise operirt wurde, stand die S am 16. Juli auf $^{20}/_{100}$; bei einem zweiten, der am 30. Juli 1867 operirt und vor der Operation Jäger No. 3 geläufig las, sank die S so, dass er am 10. August nur Jäger No. 16 mühsam las.

den Ciliarkörper vor Miterkrankung, die Linse wenigstens einigermaassen vor Cataractabildung bewahren. Einen directen Einfluss auf die intraoculären Complicationen, eine Hebung des Sehvermögens, die sich nicht durch die Eröffnung eines neuen Weges für das Licht und die Beseitigung des die Iritis fördernden mechanischen Reizes hätte in genügender Weise erklären lassen, konnte ich bisher ebenso wenig wie die Wiederanfüllung eines einmal atrophisch gewordenen Bulbus beobachten.

VI.

Zur Frage der Sehnervenkreuzung.

Von J. Hirschberg in Berlin.

(Mit 1 Abbildung.)

Nachdem die Frage von den hemiopischen Gesichtsfelddefecten in der letzten Zeit durch die Behauptung einer totalen Kreuzung der Sehnervenfasern im Chiasma getrübt worden war, — ob-

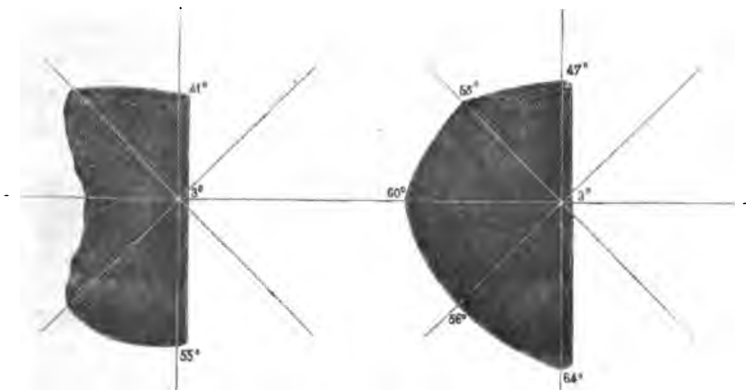


Fig. 1.

wohl viele Autoren, (ich nenne vor allen L. Mauthner (Zeitschrift f. prakt. Heilkunde 1872) und H. Knapp (Brown Séquard's Arch. Febr. 1873), ferner auch den Schreiber dieser Zeilen) an der Lehre J. Müller's und A. v. Gräfe's von der Semidecussation der Sehnervenfasern im mensch-

lichen Chiasma festgehalten hatten, — beginnt jetzt, namentlich durch die Untersuchungen Gudden's (Arch. f. Ophth., XX), ein erfreulicher Umschwung zu der Klarheit der älteren Anschauung sich geltend zu machen.

Ich selber beobachtete vor Kurzem einen Fall von scharfem und symmetrischem rechtseitigem Gesichtsfelddefect auf beiden Augen bei fast normaler Sehschärfe und normalem Spiegelbefund, mit Aphasie und rechtseitiger Hemiplegie, wo mir die Section einen apfelgrossen Tumor nachwies, welcher namentlich im linken Stirnlappen sitzend, die Leitung des linken Tractus opticus unterbrochen hatte. (Virchow's Arch. LXV.)

Einen neuen Fall von rechtseitiger symmetrischer Hemianopsie möchte ich benutzen, um zwei kurze Bemerkungen über diesen Gegenstand beizufügen.

Der 25jährige Max B. gelangte am 5. August 1875 in meine Klinik. Vor 2 Jahren hatte er ein ulcus ad penem acquirirt und wurde local wie mittelst der Inunctionskur, später als sich Rachengeschwüre eingestellt, auch mittelst Jodkali behandelt. Neujahr 1875 wurde Patient wegen Taubheit und Schmerzen in den Füssen wieder einer Inunctionskur unterworfen. Seit April d. J. bemerkte er eine plötzlich eingetretene und seitdem unveränderte Sehstörung; das Lesen wird ihm schwer, weil er die letzten Silben der Worte und die fortlaufende Zeile nicht sehen kann. Auch hat sich wieder Taubheit der Füsse und unsicherer Gang eingestellt.

Rechts E, S XX in 15′, S 2 von 6–13″,
Links E, S XX in 15′, S 2 von 5–11″.

Die Sehkraft ist nach Angabe des Patienten früher entschieden besser gewesen. In jedem Gesichtsfeld fehlt die rechte Hälfte und zwar vollständig, so dass in dem Defect keine quantitative Lichtwahrnehmung besteht. Die Trennungslinie verläuft beiderseits symmetrisch genau vertikal von oben nach unten, nur wenige (3) Winkelgrade nach rechts vom Fixirpunkt, wie die beigefügte Figur 1 deutlich zeigt. Eine intermediäre Zone mit herabgesetzter Sehkraft fehlt, Farbenperception im Gesichtsfeld normal.

Der Augengrund ist links normal; die Papilla optica rosig, nur die physiologische Grube etwas weisslich gefärbt. Rechts ist der letztgenannte Befund etwas stärker ausgeprägt und namentlich hervorzuheben, dass die Arter. median. retinae auch bei starken Vergrösserungen (im aufrechten Bild und mit + 3 im umgekehrten) ganz feine, eben noch wahrnehmbare rothe Linien darstellen, während sie links bei denselben Vergrösserungen als schmale rothe Streifen erscheinen.

Der Geruch ist beiderseits erhalten, rechts besser als links.

Die motorische Kraft der linken unteren Extremität ist deutlich herabgesetzt, wiewohl keine ausgesprochene Lähmung vorhanden. Die forcirte Streckung fällt ihm schwer, so dass er sitzend wohl vom rechten Fuss, aber nicht vom linken den Stiefel mit der Hand ausziehen kann, sondern für diesen einen Stiefelknecht benutzen muss. Ferner kann er auf dem rechten Beine umher hüpfen, aber nicht auf dem linken. Das Tastgefühl an den Extremitäten scheint normal zu sein.

Wenn wir das Gesichtsfeld solcher typischen Fälle (und in dem ersterwähnten war die Gesichtsfeldzeichnung genau wie hier) vom Fixirpunkt aus mittelst der centralen Projection auf die Ebene der Zeichnung übertragen, so sehen wir erstlich, dass die Trennungslinie durchaus vertikal und symmetrisch zieht, nicht zackig, wie in den Fällen von Förster und Cohn, die zum Theil, wie schon Mauthner hervorgehoben, als typisch nicht angesehen werden können. Ferner ist vom Fixirpunkt aus nach der Seite des Defectes eine funktionirende Zone von einigen Winkelgraden erhalten. Wollaston fand 3°, ich in dem ersten Fall circa 5°, im zweiten bei wiederholter genauer Untersuchung circa 3°, so dass auf jedem Auge vielleicht eine Netzhautzone von 6°, welche von der durch den Fixirpunkt ziehenden Vertikallinie halbirt wird, von den beiden Tractus optici gemeinschaftlich versorgt wird. Offenbar müssen die Sehnervenfäden beider Tractus hier interferiren [1]), d. h. sich mit einander verflechten, ehe sie zu ihren Zapfen gelangen. Die Folge ist, dass bei vollständiger Lähmung eines Tractus immer eine gewisse Herabsetzung der centralen Sehschärfe eintreten muss. Es lässt sich wohl eine Art der Faser-Verflechtung denken, so dass eine Sehschärfe grösser als $^1/_2$ auf jedem Auge restirt, d. h. mit Snellen's Schriftproben. Prüft man wirklich physiologisch mittelst eines Gitters das Minimum des Distinctionswinkels, so wird man es wohl fast auf das Doppelte des normalen vergrössert finden. Der Spiegelbefund entspricht in meinem Fall genau den Voraussetzungen, welche Mauthner gemacht hat (Oesterr. Zeitschr. f. prakt. Heilkunde 1872). Die rechte Papille, welche den fasciculus cruciatus des gelähmten linken Tractus opticus erhält, zeigt das Bild der Partialatrophie; diese wird immer wohl zuvörderst in der maculären Hälfte des Discus hervortreten.

---

[1]) Vergl. Michel, in dem Jubelband von Ludwig's Arbeiten.

VII.

Ueber Hemiopie und Sehnervenkreuzung.

Von Dr. F. Plenk,
erstem Assistenten an der Augenklinik zu Innsbruck.

(Mit 5 Abbildungen.)

Die Durchkreuzung der Sehnervenfasern im Chiasma nervorum opticorum bildet in neuerer Zeit den Gegenstand einer Streitfrage, welche von den Anhängern der Total- und Partial-Decussation in sehr lebhafter Weise discutirt wird. v. Biesiadecki, Mandelstamm, Michel und Pawlowsky glauben auf Grund histologischer und pathologisch-anatomischer Forschungen die Totaldurchkreuzung sichergestellt zu haben; Mandelstamm versuchte auch die klinischen Beobachtungen mit dem anatomischen Befunde in Einklang zu bringen und stellte, vorzüglich durch einige Fälle von sogenannter nasaler Hemiopie bewogen, ein eigenes Schema auf, um durch dasselbe unter Annahme der Total-Decussation alle Formen der Hemiopie zu erklären, nachdem er vorher die allgemein geltende Ansicht der J. Müller'schen Semi-Decussation als unmöglich hingestellt hatte. Bald darauf veröffentlichte Gudden die Ergebnisse seiner Experimente an Kaninchen und Hunden und erklärte auf Grund derselben, dass bei jenen Säugethieren, welche die Augenachsen nach vorn gerichtet haben, und beim Menschen eine totale Durchkreuzung der Sehnervenfasern im Chiasma nicht vorkommen könne, dass vielmehr unzweifelhaft eine theilweise Durchkreuzung stattfinden müsse. Diese Angaben wurden von M. Reich bestätigt. Mauthner und Schön hatten früher die Art und Weise, wie Mandelstamm die pathologischen Erscheinungen bei Hemiopie zu deuten versuchte, kritisirt und seine Ansichten bestritten.

Als sich mir kürzlich ein Mann mit rechtsseitiger Hemiopie vorstellte, fasste ich den Entschluss, das gesammte klinische Material, so weit es mir zugänglich war, durchzugehen, um vielleicht durch Zusammenstellung des Zusammengehörigen einen Anhaltspunkt zu finden, wie die eine oder die andere Ansicht bezüglich des Verhaltens der Sehnervenfasern im Chiasma nervor. optic. durch die Beobachtungen am Krankenbette ge-

stützt werden könnte. Das Resultat meiner Arbeit erlaube ich mir in nachstehenden Zeilen mitzutheilen.

Im Allgemeinen versteht man unter Hemiopie einen symmetrischen Ausfall aus dem Gesichtsfelde beider Augen, hervorgebracht durch eine intracranielle Ursache. Je nach der Richtung, in welcher jener stattgefunden hat, werden verschiedene Formen unterschieden:

a und *b*, bilaterale oder gleichseitige Hemiopie, bei welcher an beiden Augen entweder die rechten oder linken Gesichtsfeldhälften ausgefallen sind — rechtsseitige — linksseitige Hemiopie. Dabei sind die Defecte sehr häufig vollkommen symmetrisch, die sehenden Hälften constituiren ein normales Gesichtsfeld, oder sie setzen ein solches annäherungsweise zusammen. Bei den folgenden Formen hingegen wird die Symmetrie nur selten gewahrt; die Gesichtsfelder beider Augen sind häufig sehr ungleich. Hierher gehören:

c und *d*, die Hemiopie nach oben und unten mit dem Gesichtsfeldausfall nach den gleichnamigen Richtungen,

e und *f*, nasale und temporale Hemiopie; bei letzterer sind die laterarwärts gelegenen Gesichtsfeldparthieen blind, bei jener die medialen.

Die Eigenthümlichkeiten der einzelnen Formen erfordern eine gesonderte Besprechung. Wir wollen mit der temporalen Hemiopie beginnen. Bei jener Form der Hemiopie, welche als temporale bezeichnet wird, mangelt im Sehfelde beider Augen ein schläfenwärts gelegener Theil — jenen Parthieen der Netzhaut entsprechend, welche nasenwärts gelegen sind, so dass die entsprechenden Fasern durch eine cerebrale Ursache leitungsunfähig geworden oder zu Ganglienzellen leiten, welche ihre Funktionen eingestellt haben. Es ist nothwendig, die intracranielle Ursache zu betonen, da auch Krankheitsprozesse, welche sich im Auge selbst etablirt haben, Formen des Sehfeldes hervorbringen können — und thatsächlich hervorbringen — die den verschiedensten Formen der Hemiopie aus cerebraler Ursache täuschend ähnlich sind. Solche Prozesse sind vorzüglich Atrophia nerv. opt., Glaucom, Neuritis, Retinitis pigmentosa etc.

Ich bin in der Lage, in beiliegenden Zeichnungen Sehfelder solcher falscher Hemiopien wiedergeben zu können; Fig. 2 vergegenwärtigt die Sehfelder des rechten und linken Auges einer 30jährigen Patientin, die seit 10 Jahren an Chorioiditis leidet. Das centrale Sehvermögen nahm allmälig ab und zwar so, dass Patientin vor 6 Monaten rechts und links S $^{10}/_{200}$ aufwies; der Lichtsinn, mit dem Förster'schen Photometer geprüft, wich vom Normalen kaum merklich ab. Der ophthalmoscopische Befund ergab Chorioiditis mit weitgehender Atrophie des Seh-

nerven; die Papillen waren grünlich verfärbt, ohne Spur von roth, die Gefässe äusserst verdünnt. Gegenwärtig ist S auf $^{5}/_{200}$ gesunken, das

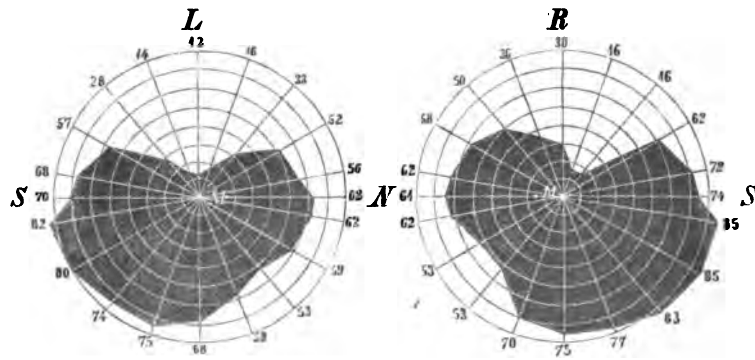


Fig. 2.

periphere Sehfeld ist dasselbe geblieben und zeigt das schönste Bild einer **Hemiopie nach oben** mit Grenzen, wie sie ungefähr dem Falle **Mauthner's** [1]) entsprechen, welcher in Fig. 6 dargestellt ist. Fig. 3 zeigt

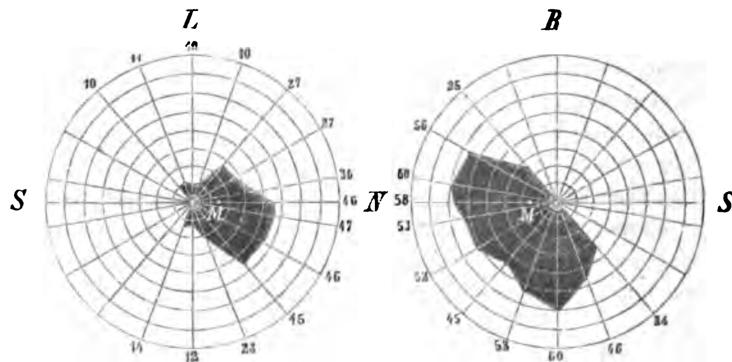


Fig. 3.

eine **temporale Hemiopie** bei genuiner Atrophia nerv. opt. eines 56 Jahre alten Mannes (S $^{10}/_{70}$ beiderseits), dessen Sehvermögen seit 2 Jahren

---

[1]) **Mauthner**, Oesterr. Zeitschrift f. prakt. Heilk., XVIII. Jahrg., No. 24, 1872.

stetig abnahm. Die Form entspricht ungefähr den bei Schön [1]) gezeichneten Feldern temporaler Hemiopie Fig. 14 und 15. Ein in Fig. 4 dargestelltes Gesichtsfeld des rechten Auges eines an Glaucoma simpl. leidenden Mannes, — am linken Auge war Cataracta glaucomatosa — mit einer centralen S $^{10}/_{40}$ vergegenwärtigt eine Form der Einengung, wie sie bei Glaucom gar nicht selten und zwar beiderseits in merkwürdig gleichmässiger Weise vorkommt und das Gesichtsfeld einer nasalen Hemiopie darbietet.

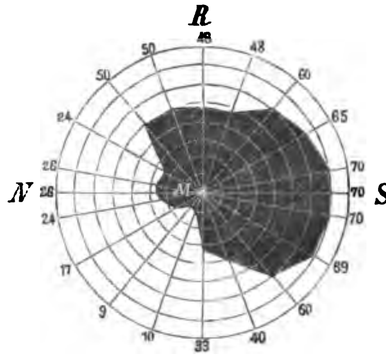


Fig. 4.

Die Sehfeder in Fig. 2, 3, 4, sowie in den Figuren 5 und 6 sind vom Centrum des blinden Flecks aufgenommen. Der dem Centrum der Macula lutea entsprechende Fixationspunkt M ist durch einen feinen weissen Punkt gekennzeichnet. Die Zahl der Grade, durch welche sich das Sehfeld in den einzelnen Meridianen erstreckt, ist der Deutlichkeit wegen an den Enden der Meridiane eingeschrieben.

Wenn zu einem ähnlichen Falle nun entweder thatsächlich ein cerebrales Leiden hinzutrat, bevor derselbe dem Arzte sich vorstellte, oder auch nur ein oder das andere Symptom, welches auf einen intracraniellen Prozess mit einiger Wahrscheinlichkeit hinweist, so kann es leicht geschehen, dass der Untersuchende, durch den Befund irre geleitet, die Anomalie des peripheren Sehfeldes mit dem bestehenden oder vorgetäuschten Gehirnleiden in Zusammenhang bringt; sucht man nun die Anamnese zu erforschen, so gelingt es unschwer, alles Mögliche in den Patienten hinein, resp. von ihm heraus zu examiniren, wie jeder praktische Arzt zur Genüge weiss; ja selbst, wenn jener aus freien Stücken seine Krankheitsgeschichte entwickelt, geschieht es auch bei intelligenten Leuten häufig in einer Weise, dass es unmöglich wird, das Hysteron und Proteron festzustellen. Solche Irrthümer schleichen sich um so leichter ein, wenn ein ophthalmoscopischer Befund vorhanden ist, der auch bei Hemiopie beobachtet wird, z. B. Atrophia nerv. opt., Neuritis, Stauungspapille.

---

[1]) Schön, Die Lehre vom Gesichtsfelde und seinen Anomalien 1874, Tafel E, Fig. XIV und XV.

Diese Thatsachen fordern gewiss zur grössten Vorsicht in der Diagnostik der in Rede stehenden Krankheit auf, wenn die klinische Beobachtung und ihre Deutung, bei der Lösung von höchst interessanten und hochwichtigen Fragen, nicht Verwirrung und fruchtlose Hypothesen statt Klarheit und Sicherheit erzeugen soll.

Von temporaler Hemiopie finde ich in der Literatur 14 Fälle: 6 Fälle von Mauthner[1]) zusammengestellt, 4 Fälle von Schön[2]), 3 Fälle von Mooren[3]) und 1 Fall von del Monte[4]). Aus den Angaben der Beobachter obiger Fälle ist zu ersehen, dass der klinische Verlauf der Krankheit sich sehr verschieden gestaltet. In einigen Fällen (Müller, Sämisch, Löwegrén) beginnt die Krankheit mit allmäliger Abnahme des Sehvermögens, welche bis zu gänzlicher Erblindung fortschreitet. Die Amaurose dauert kurze Zeit, oder aber wie in dem von Sämisch angeführten Falle selbst 19 Tage. Nun tritt Lichtempfindung ein, welche sich zu einer gewissen unbestimmten Höhe hebt; zugleich aber zeigt sich, dass die Funktionsfähigkeit eines Theiles der Retina nicht mehr wiederkehrt; die inneren Netzhautparthieen bleiben beiderseits ausser Thätigkeit gesetzt. Dabei können alle Gehirnsymptome fehlen oder aber die Veränderungen in der Funktion des Sehapparates begleiten, oder diesen nachfolgen. v. Gräfe, Mooren, Schön beobachteten zugleich mit der Herabsetzung des centralen Sehens den Gesichtsfelddefect; Wecker's Fall zeichnet sich aus durch das zeitweilige Auftreten der Erkrankung. Ist einmal die Gesichtsfeldbeschränkung gegeben, so kann sich der weitere Verlauf verschieden gestalten. Die ausser Funktion gesetzten Fasern nehmen allmälig ihre Thätigkeit wieder auf; es erfolgt restitutio ad integrum (Gräfe's Fall), wobei die bedingende Ursache entweder ganz verschwindet, oder aber in einer Weise reduzirt wird, dass sie das Sehorgan nicht mehr behelligt. Freilich könnte im letzteren Falle durch irgend eine Veranlassung der erstere Zustand wieder inscenirt werden (Wecker's Fall), wenn eben die wirkende Ursache die Eigenschaft zu schaden wieder erlangt, oder durch örtliche Disposition von Neuem entsteht.

Wenn auch weniger bezüglich des Sehens, so doch günstig quoad vitam, zeigten sich einige Fälle von zeitweilig, vielleicht auch von dauernd

---

[1]) Mauthner, Oesterr. Zeitschr. f. praktische Heilk. 1872, No. 21, 22.
[2]) Schön, Die Lehre vom Gesichtsfelde und seinen Anomalien, 1874, pag. 70.
[3]) Mooren, Ophthalmiatrische Beobachtungen, 1867, pag. 304.
[4]) Schön, l. c., pag. 72.

glücklichem Verlauf, indem sich sowohl die Gesichtsfeldeinengung, wie auch die Abnahme der centralen Sehschärfe in den durch die bedingende Ursache angewiesenen Grenzen hielt und zwar durch einen sehr grossen Zeitraum. Schön [1]) erzählt einen solchen Fall, den er durch 14 Jahre beobachtet hatte und der sehr merkwürdig ist, wegen der Schwankungen des Sehfeldes. Patientin sah kurze Zeit vor ihrer Vorstellung mit dem linken Auge nur die rechte Hälfte der fixirten Gegenstände. Nach einer Kur in Homburg verlor sich dieses Symptom, um bald darauf an beiden Augen wiederzukehren, so zwar, dass ein Gegenstand binocular ganz, monocular nur zur Hälfte gesehen wurde, entsprechend der Lähmung der inneren Netzhautparthieen. Ein Jahr lang blieb dieser Zustand ungeändert, die Gesichtsfelder waren scharf abgegrenzt. Vorübergehende Besserung wurde durch eine wiederholte Kur erzielt. Nach zwei Jahren waren die Grenzen am linken Auge nicht mehr scharf, sondern das Bild eines Gegenstandes erschien in der äusseren Hälfte undeutlich — neblig. Rechts hatte sich das Sehfeld bedeutend vergrössert, es fehlte nur mehr die obere Ecke. Seit dem Jahre 1863 soll sich der Zustand nicht mehr geändert haben. Ein zweiter Fall, den Schön beobachtete, blieb sich ebenfalls durch einige Jahre völlig gleich. — Das die Erkrankung bewirkende Moment hat entweder einen definitiven Stillstand gemacht — oder es wird später, durch unbekannte Verhältnisse veranlasst, seine verderbenbringende Wirkung wieder aufnehmen.

Die schlimmste Form schreitet mit Zerstörung des centralen Sehens, sowie mit Verdunklung des peripheren Sehfeldes unaufhaltsam vorwärts, entweder gleich von vorn herein begleitet von ausgesprochenen Symptomen eines Gehirnleidens, oder es treten diese erst im weiteren Verlaufe hinzu — und nach erfolgter Erblindung tritt der lethale Ausgang ein (Sämisch, Müller, Mooren).

Das Verhalten des Sehfeldes, die Veränderungen desselben im weiteren Verlaufe, die Erscheinungen von Seite des Centralorgans lassen in den meisten der angeführten Fälle keinen Zweifel über den Grund dieser seltenen Erkrankungen aufkommen. Es handelt sich um eine Compression derjenigen Nervenfasern, welche die inneren Netzhautparthieen versorgen. Diesen Effect kann ein Neugebilde oder ein Entzündungsprodukt bewirken. Wenn man eine Geschwulst als die Ursache der in Rede stehenden Krankheit betrachtet, eine Ursache, die Mackenzie, v. Gräfe, Löwegren, Mooren für ihre Fälle für wahrscheinlich halten, die

[1]) Schön, Die Lehre vom Gesichtsfelde und seinen Anomalien 1874, pag. 70.

ferner in den Fällen No. 27 und 28 von Schön angenommen werden kann und in den Fällen von Sämisch und Müller durch Autopsie festgestellt wurde, gelingt es unschwer, alle diese verschiedenen Erscheinungen im Verlaufe der Krankheit zu erklären. Das sarcomatöse Neugebilde, welches die Sektion der letztberührten zwei Fälle feststellte, wucherte zwischen den nervis opticis im vorderen Chiasmawinkel und führte mit zunehmendem Wachsthum zu völliger Amaurose. Sei es nun, dass das Volumen des Neugebildes durch irgend welche Verhältnisse z. B. durch Abnahme des Blutgehaltes reducirt wurde, so dass eine Entlastung der Sehnervenfasern erfolgte — sei es, dass die durch den ersten Insult, etwa durch ein anfangs schnelleres Wachsthum des Neugebildes, zeitlich funktionsunfähig gemachten Nervenfasern sich später dem Drucke adaptirten, genug, die Nervenfasern nahmen ihre Thätigkeit wieder auf, das Sehvermögen besserte sich, bis endlich in Folge weiteren Wachsthums des Neugebildes der lethale Ausgang erfolgte. In ähnlicher Weise möchte ich den Fall von Schön No. 27 analysiren; das im vorderen Chiasmawinkel gelegene Neugebilde drückte ursprünglich den linken Sehnerven, woraus der Ausfall des Sehfeldes nach links resultirte. Durch die ableitende Kur oder post hoc verringerte sich das Volumen des comprimirenden Körpers, die Sehstörung verschwand zeitweilig, um bei erneuertem Wachsthume, nicht bloss allein den linken, sondern auch den rechten Sehnerven zu drücken, so dass nun an beiden Augen ein Defect des Sehfeldes entstand. Die vorübergehende Besserung erklärt sich wie oben. Nun begann wahrscheinlich eine regressive Metamorphose im Neoplasma, dasselbe schrumpfte und mit dieser Schrumpfung besserte sich das Sehen in der angegebenen Weise. v. Gräfe deutet den von ihm beobachteten Fall dahin, dass es sich um eine basilare Pachymeningitis handelte; die gleiche Deutung könnte auch für Wecker's Fall, in dem der Gesichtsfelddefect periodisch auftrat, gelten; es müsste die Entzündung eben zu wiederholten Malen recidivirt haben. Auch ein Neugebilde mit wechselndem Volumen könnte eine temporale Hemiopie mit ähnlichen Erscheinungen hervorbringen. Die Form des Gesichtsfeldes anbelangend, zeigen die citirten Fälle, dass häufig zwischen der normalfungirenden und blinden Parthie der Netzhaut eine Zone eingeschaltet ist, welche zwar bei guter Beleuchtung Licht empfindet, bei herabgesetzter Beleuchtung jedoch durch Einstellen der Funktion zeigt, dass die sie versorgenden Nervenfasern durch den Druck gelitten haben. Es kann auch geschehen, dass vorübergehend scharfe Grenzen auftreten, also die Nervenröhren bis zu einer bestimmten Grenze total comprimirt werden, um später unter geringerem Drucke — oder adaptirt an den bestehenden, unter

grösserer oder geringerer Schädigung die Funktion theilweise wieder aufnehmend, den Uebergang von der blinden Parthie zur sehenden zu bilden. Müller, Löwegren berichten, dass der Defect scharf gegen die normal fungirende Parthie abgrenzte. Ich stelle mir vor, dass durch den ersten Insult, der zur Amaurose führte, eine Anzahl Fasern, welche unmittelbar der drückenden Ursache ausgesetzt waren, für immer ausser Thätigkeit gesetzt wurden, die angrenzenden, ferner liegenden, also erst in zweiter Linie comprimirten Bündel aber nur zeitweilig unter dem Einflusse der Compression die Funktion einbüssten. Als der Druck nun mit der Abnahme des Volumens des Neugebildes geringer wurde, erlangten diese Fasern ihre Funktionsfähigkeit wieder, während jene, zum Sehakt nicht mehr tauglich, auf diese Weise von ersteren scharf abgegrenzt, den unvermittelten Uebergang von der sehenden zur blinden Netzhauthälfte bildeten. Diese Hypothese unterstützt der Fall von Löwegren ganz besonders. In diesem ist die scharfe Grenzlinie nur am rechten Auge ausgesprochen, das zudem den grösseren Defect im Sehfelde aufweist. Am linken Auge ist der Uebergang von der hellen zur dunklen Parthie durch eine solche Uebergangszone vermittelt und der ganze Defect geringer. Es hat hier die drückende Ursache vorzüglich den rechten Sehnerven alterirt, die zunächst gelegenen Fasern zerstört, die übrigen jedoch nur zeitweilig gelähmt, so dass sie beim Nachlassen des Druckes wieder funktionsfähig wurden, während jene Parthie vernichtet ist. Der Augenspiegel zeigte an eben diesem Auge mit scharfer Defectgrenze beginnende Atrophie des Sehnerven.

Die Gesichtsfelddefecte beider Augen, mit einander verglichen, sind, wie es in der Natur der Sache liegt, manchmal an Grösse und Form einander ähnlich; in anderen Fällen jedoch übertrifft der erhaltene Gesichtsfeldtheil des einen Auges den des anderen. Ebenso verschieden gross kann jeder Defect an und für sich sein. — Schön [1]) bildet auf Tafel E, No. 24 und 25, Sehfelder von temporaler Hemiopie ab, in denen das eine Mal nur ein oberer, äusserer Quadrant fehlt, während im zweiten Falle nur ein sehr reducirter innerer oberer Quadrant als sehende Parthie erübrigt. Die übrigen Fälle wurden leider nicht perimetrirt.

Der Augenspiegelbefund zeigte sich nach Angaben von Müller und Sämisch, sowie v. Gräfe und Wecker zu jeder Zeit negativ; ebenso erwähnt Schön für Fall No. 27 und 28 keine pathologische Veränderung. Im Falle 29 und 30 sind jedoch die Erscheinungen der Sehnerven-Atrophie, am rechten Auge des zweiten Falles als Compli-

[1]) Schön, l. c.

kation mit Glaucom zu constatiren. Dieser Befund nebst den Gesichtsfeldzeichnungen lassen mir diese zwei Fälle als nicht recht beweisend erscheinen, und sie sollten vielleicht in jene Rubrik eingereiht werden, welche ich Eingangs der Besprechung dieser Form von Hemiopie erwähnt habe. Mooren erwähnt in einem Falle als Augenspiegelbefund Stauungspapille. Es ist sehr wunderbar, dass nur in verhältnissmässig wenigen Fällen, trotz des langen Bestandes der Krankheit, sich Veränderungen im ophthalmoscopischen Bilde zeigen, dass selbst Müller und Sämisch ein negatives Resultat erhielten, obgleich der Tumor eine ganz beträchtliche Grösse erreicht hatte und für die Erzeugung von Neuritis und Stauungspapille so günstig gelegen war. — Ebenso merkwürdig ist es, dass auch in den anderen Fällen, bei welchen durch lange Zeit die Störung in der Funktion der Nervenfasern anhielt, so dass man deren Zugrundegegangensein mit grosser Wahrscheinlichkeit sollte annehmen können, keine Spur von Atrophie mit dem Ophthalmoscope zu finden war. — Es ist dieses Eintreten der Atrophie um so eher zu erwarten, da ja Nervenfasern zerstört werden, welche die inneren Netzhauthälften versorgen — bei deren Atrophirungsprozess die Verfärbung in der inneren Papillenhälfte auftreten müsste. Da nun die äussere Papillenhälfte in der Mehrzahl der Augen sehr viel weisses Licht reflectirt, also blass erscheint, so müsste, sobald das Erblassen der inneren Papillenhälfte einträte, die Papille in toto blass erscheinen — und so ein ganz auffallendes Augenspiegelbild bieten.

Eine Form des Gesichtsfelddefectes, bei welcher die äusseren Netzhautparthieen ausser Funktion gesetzt sind und demgemäss im Gesichtsfelde nach innen gelegene Theile ausfallen, wird als nasale Hemiopie bezeichnet. Die unter diesem Namen angeführte Erkrankung, so interessant sie schon an und für sich ist, verdient ganz besonders darum grosse Beachtung, weil sie die Veranlassung gab, die beinahe von sämmtlichen Anatomen und Ophthalmologen angenommene Ansicht der Partialdurchkreuzung der Sehnerven-Fasern im Chiasma nerv. opticorum in Frage zu stellen. v. Gräfe[1]) erklärt sich ausser Stande, eine anatomische Erklärung der nasalen Hemiopie aus cerebraler Ursache geben zu können. Mandelstamm[2]), der Hauptverfechter der Theorie der Totaldurchkreuzung, sah sich veranlasst zur Erklärung der Hemiopie, welche mit Lähmung der äusseren Netzhauthälften einhergeht, an Stelle der Partial-Durchkreuzung die totale Decussation zu setzen und für die Angriffs-

[1]) v. Gräfe, Arch. f. Ophth., II, 2, 1856, pag. 288.
[2]) Mandelstamm, Arch. f. Ophth., XIX, 2, 1873, pag. 39.

punkte der bedingenden Ursache bei allen Formen der Hemiopie ein eigenes Schema aufzustellen. In seiner Arbeit über Sehnervenkreuzung und Hemiopie sagt Mandelstamm, welche Gründe ihn zu jener Supposition veranlassen: „Beobachtungen am Krankenbette haben mich seit längerer Zeit zur Ueberzeugung geführt, dass die von fast allen Ophthalmologen und Anatomen supponirte halbe Kreuzung der Sehnervenwurzeln im Chiasma, die sogenannte J. Müller'sche Semidecussation dem Krankheitsbilde durchaus nicht entspricht, namentlich lässt uns dieselbe da im Stiche, wo es sich um Hemiopien handelt, mit verhältnissmässig gut erhaltenen inneren und amaurotischen äusseren Netzhauthälften, resp. mit Gesichtsfeldbeschränkung beider Augen nasenwärts, wie sie bei Neuroretinitides centralen Ursprungs in Folge von entzündlichen Prozessen oder Neubildungen im Gehirn verhältnissmässig häufig auftritt. Ich für meinen Theil habe in den letzten Jahren vier einschlägige durch Semidecussation unerklärbare Fälle längere Zeit beobachtet." Das Resultat der anatomischen Forschungen Mandelstamm's liegt in den Schlussworten seiner Arbeit: „Ich schliesse in der Hoffnung, dass fernere Beobachtungen am Krankenbette und Leichentische die totale Kreuzung der Sehnerven im Chiasma bestätigt werden, indem bis jetzt kein Faktum dagegen spricht, vielmehr das anatomische Ergebniss, das physiologische Experiment und die klinischen Erfahrungen harmonisch in einander greifen."

Zu demselben Resultate gelangte auch Michel[1]) durch seine anatomischen Untersuchungen, nachdem schon früher Biesiadecki[2]) auf Grund histologischer Untersuchungen der Totaldurchkreuzung das Wort gesprochen hatte. Er schliesst seine Arbeit mit folgenden Zeilen: „Ich muss somit nach meinen Untersuchungen mit denjenigen übereinstimmen, welche angegeben haben, dass bei Menschen und bei allen Wirbelthieren im Chiasma nervor. optic. eine vollständige Kreuzung der Sehnervenfasern stattfindet." Als nasale Hemiopie sind im Ganzen zehn Fälle beschrieben worden. v. Gräfe[3]) berichtet, dass er einmal eine solche Hemiopie gesehen; nähere Angaben fehlen. Mandelstamm[4]) berichtet über zwei Fälle aus der Augenheilanstalt zu Wiesbaden, mit stark

---

[1]) Michel, Arch. f. Ophth. XIX, 2, 1873, pag. 59.

[2]) Biesiadecki, Sitzungsb. d. k. Akademie der Wissenschaften, Ueber das Chiasma nervor. optic. der Menschen u. der Thiere, 1860. XLII. B., pag. 87.

[3]) l. c.

[4]) Mandelstamm, l. c. pag. 89.

ausgesprochenen cerebralen Erscheinungen, einmal mässiger, das andere-mal sehr herabgesetzter centraler Sehschärfe, Einengung des peripheren Sehfeldes, beiderseits nasenwärts ohne scharfe Grenze und mit hochgradiger Stauungspapille — und nennt ausserdem noch zwei Fälle nebenher. Ferner citirt derselbe einen Fall von Schüle[1]): „Sectionsergebnisse bei Geisteskranken. Leipzig 1874, pag. 128, Fall 17, G. Freund: Progressiver Blödsinn mit Lähmung. Die Krankheit begann mit Amblyopie am rechten Auge; Atrophie der Papille mit decolor. caerul., excentrisches Sehen nach einwärts sehr reduzirt; später Beginn an der linken Papille mit gleichem Verlaufe in Atrophie mit Veränderung der arteriellen Gefässe. Section: Ventrikel sehr erweitert, namentlich das infundibulum, beide Sehnerven grau entfärbt und bedeutend verschmälert." Wegner und Schmidt[2]) berichten über einen ähnlichen Fall, der von grösster Wichtigkeit ist wegen der der Krankengeschichte angefügten Autopsie. Bernhardt[3]) referirt über einen von Knapp beobachteten Fall von nasaler Hemiopie: Ein 60jähriger, an Kopfschmerz, Schwindel, Erbrechen und Gesichtsfeldbeschränkung leidender Mann zeigte bei der Untersuchung doppelseitige Neuroretinitis besonders des rechten Auges und verringerte Sehschärfe. Die Hand wurde mit jedem Auge nur an der äusseren Hälfte des Gesichtsfeldes gesehen; die Trennungslinie zwischen der erhaltenen und verdunkelten Gesichtsfeldhälfte war im rechten Auge vertikal, im linken etwas schräge von oben und innen, nach unten und aussen verlaufend. Nach dem Tode fand man das Hirn zwar anämisch, aber gesund. Alle basalen Arterien aber waren in hohem Grade atheromatös, starr und unnachgiebig, besonders die Art. cerebr. anter. und post., sowie die communic. anter. und poster., welche wie harte Stränge die Aussenseite des Chiasma opt. drückten. Das Chiasma und die nerv. opt. waren erweicht und atrophirt. Mooren[4]) erwähnt zweier Fälle von nasaler Hemiopie: Der eine ist auf Sehnerven-Atrophie zurückzuführen, der andere, von nur zweitägiger Dauer, ist vollständig unverständlich.

Der Verlauf gestaltete sich bezüglich des Sehens in allen Fällen äusserst ungünstig, die halbseitige Sehfeldverdunkelung wich in relativ kurzer Zeit gänzlicher Amaurose. Wegner's und Schmidt's, sowie Knapp's Fälle endeten lethal. Der Uebergang der sehenden zur blinden

---

[1]) Mandelstamm, Klinische Mon.-Bl. f. Augenhlkde., 1875, pag. 95.
[2]) Wegner und Schmidt, Arch. f. Ophth., XV, 3, pag. 253.
[3]) Centralblatt f. medic. Wissenschaft 1874, No. 8.
[4]) Ophthalmiatrische Beobachtungen 1867, pag. 304.

Netzhautparthie war stets ein allmäliger, eine scharfe Abgrenzung fehlte. Der Augenspiegelbefund war in jedem Falle positiv, indem stets Neuroretinitis oder hochgradige Stauungspapille notirt werden konnte. In allen Fällen begleiteten ausgesprochene Symptome eines Gehirnleidens die hemiopische Erkrankung. Es fragt sich nun, welches ist die Ursache der nasalen Hemiopie? In welchem Verhältnisse steht der Gesichtsfelddefect einerseits zum Gehirnleiden, anderseits zum ophthalmoscopischen Befunde? Mandelstamm [1]) nimmt für seine Fälle als Ursache Tumoren an, welche in der Medianlinie an der Basis cranii oder höher im Gehirnstamme hinauf ihren Sitz haben, und erklärt, „wo immerhin der krankhafte Prozess in diesen und ähnlichen Fällen auch gesessen haben mag, nimmermehr könnte er, falls die Semidecussation thatsächlich existirte, die Funktion bloss derjenigen Nervenbündel der tractus optici unfähig machen, welche sich zu den äusseren Netzhauthälften hinbegeben" — und zeigt weiter unten an einem Schema, in welcher Weise bei Annahme der Totaldurchkreuzung jede Form der Hemiopie verständlich gemacht werden könne. Speziell für nasale Hemiopie soll der krankhafte Prozess am hinteren Chiasmawinkel sitzen, in der Medianlinie zwischen Chiasma und Pons, etwa an der Basis oder höher im Gehirnstamme. Der Fall von Wegner und Schmidt wird ganz besonders als Illustration des „Thatsächlichen der totalen Kreuzung" verwendet. „Die Geschwulst, welche bei der Section vorgefunden wurde, ging von der Medianlinie des Gehirns aus; das Infundibulum, der Fornix, das Septum pellucidum, Theile, die an den hinteren Chiasmawinkel stossen, oder zum mindesten, wenn sie auf das Chiasma einen Druck ausüben, zunächst auf den hinteren Chiasmawinkel einwirken müssen, waren zu allererst afficirt; in Folge dessen mussten die zu den äusseren Netzhauthälften sich hinbegebenden Nervenfasern leitungsunfähig werden; es trat Hemiopie auf, nasenwärts." Knapp, ein Anhänger der Theorie der Partialdurchkreuzung, erklärt die Hemiopie in seinem Falle abhängig von hochgradigem Arterien-Atherom und glaubt, dass durch den Druck der unnachgiebigen und starren Gefässröhren, die Fasern im äusseren Winkel des Chiasma, also die fasciculi laterales leitungsunfähig würden und so Hemiopia nasalis entstände. Für Mandelstamm [2]) hingegen erklärt sich dieser Fall ganz ungezwungen bei faktischem Bestande einer totalen Kreuzung dadurch, dass an den Aussenseiten des Chiasma die Opticusfasern mehr als die Tractusfasern

[1]) Mandelstamm, Arch. f. Ophth. 1873, XIX, 2, pag. 40.
[2]) Mandelstamm, Klinische Mon.-Bl. f. Augenhlkde., XIII. Jahrg., 1875, pag. 95.

getroffen wurden. Mauthner [1]) glaubt, es könnte sich in diesen ungemein seltenen Fällen um symmetrische Geschwülste handeln, oder auch um eine medial an der Basis cranii zwischen Opticus-Ursprung und Foramen opticum gelegene Geschwulst, die, an ihren Flügeln stärker entwickelt, zunächst die äusseren Fasern der optici und erst später die inneren comprimirt; oder endlich könnte es auch ein medial sich entwickelnder Gehirntumor sein, falls die medialen centralen Ursprünge der ungekreuzten Bündel ihren Platz hinter jenen der gekreuzten Fascikel hätten. Weiter heisst es: „Es wäre möglich, dass die Hirngeschwulst nur die beiderseitige Neuritis unmittelbar verschuldete, und dass die nasale Hemiopie, die in einem gewissen Stadium der Krankheit zu beobachten war, darin ihren Grund hatte, dass in Folge einer bestimmten anatomischen Beschaffenheit (grösserer Unnachgiebigkeit) der Lamina cribrosa an jener Stelle, an welcher die Fasern des ungekreuzten Bündels durchtreten, diese letzteren durch die Schwellung des umgebenden Gewebes früher leitungsunfähig wurden, als die Fibrillen des Fasciculus cruciatus." In ähnlicher Weise spricht sich auch Schön [2]) aus.

Ich erlaube mir an diese Ausführungen einige Bemerkungen anzuknüpfen. Die Richtigkeit der Annahme Mandelstamm's, dass es sich in den drei oben citirten Fällen um Tumoren handelt, ist gewiss nicht anzuzweifeln, um so weniger, da ja Wegner und Schmidt sich durch die Autopsie davon überzeugen konnten. Zweifelhaft erscheint mir nur der unmittelbare Zusammenhang der Geschwulst mit der Gesichtsfeldbeschränkung. Mandelstamm und Michel nehmen an, dass durch das vergrösserte oder vorgetriebene Infundibulum ein Druck auf den hinteren Chiasma-Winkel ausgeübt werden könne, und in Wegner's und Schmidt's Fall auch wirklich ausgeübt worden sei, wodurch die Nervenfasern, die unter Annahme der totalen Kreuzung die äusseren Netzhauthälften versorgen, leitungsunfähig gemacht wurden. Mandelstamm fügt den Bemerkungen über die Sehschärfe und die Einengung des Gesichtsfeldes Einiges aus dem Sectionsergebnisse bei: „Die tractus und nervi optici sowie die übrigen Nerven an der Basis macroscopisch von normaler Beschaffenheit. Das Infundibulum etwas vergrössert und vorgetrieben, durchsichtig, bei seitlichem Druck sich in Form einer Blase spannend." Daraus ist zu ersehen, dass der Druck keine Spur

[1]) Mauthner, Oesterr. Zeitschrift f. prakt. Heilkunde 1872, VIII. Jahrg., No. 28.

[2]) Schön, Die Lehre vom Gesichtsfelde und seinen Anomalien 1874, pag. 74.

einer Abplattung und Dehnung an den tractus und nervi optici hervorbrachte. Dazu scheinen mir einige microscopische Daten, welche Wegner und Schmidt veröffentlichten, von nicht geringer Wichtigkeit: „In den nerv. opt. lässt sich auch weiterhin in ihrem orbitalen Verlaufe microscopisch nichts Abnormes entdecken." Auf Seite 261: „Das linke Auge zur Hälfte herausgenommen und in Müller'scher Lösung erhärtet, zeigte bei der microscopischen Untersuchung Folgendes:

„Der Sehnerve, wie sich bei genauerer Messung ergab, verdünnt; sein Durchmesser in $^1/_2$ Cm. Entfernung vom Auge beträgt in einer Richtung 3, in der darauf senkrechten $2^3/_4$ Mm. Die Scheide des Sehnerven normal, ebenso das interstitielle Balkengeflecht zwischen den Nervenbündeln. Dahingegen zeigte sich eine sehr erhebliche Vermehrung der interfibrillären Bindesubstanz von theils feinkörniger, theils feinfaseriger Gestalt, welche die Nervenfasern überall auseinander drängte; letztere nur zum geringen Theile von normalem Durchmesser, die meisten atrophisch, ein grosser Theil bis zum höchsten Grade." Auf Seite 262: „Das rechte Auge zeigte ähnliche Befunde. Nur konnten hier im Sehnerven, von welchem Schnitte aus den verschiedensten Stellen bis ca. 3 Cm. Entfernung vom Bulbus genommen wurden, nirgends atrophirte Parthieen nachgewiesen werden."

Wenn man nun bedenkt, dass es sich hier um ein Glio-Sarcom handelte, mit sehr raschem Wachsthum (im Winter 1868 hatte das Leiden begonnen, am 29. Juni 1869, also ungefähr nach 8 Monaten, war schon der lethale Ausgang eingetreten), dass am 8. Januar schon eine bedeutende Herabsetzung der centralen Sehschärfe beiderseits notirt wurde, mit Retinitis und hochgradiger Stauungspapille als Augenspiegelbefund, dass bis in den Monat Mai sich letzterer wenig geändert, die Amblyopie aber erschreckende Fortschritte gemacht hatte, ohne dass eine Einengung des peripheren Gesichtsfeldes zu constatiren gewesen wäre, trotzdem 6 Monate seit Beginn des Leidens verstrichen waren; wenn man weiterhin erwägt, dass der Section gemäss die Geschwulst ausging vom Septum pellucidum, Fornix und hinterem unteren Theile des Balkens, Hirntheilen also, welche in innigstem Connex mit dem dritten Ventrikel und dem Infundibulum stehen, und dessen Erweiterung und Vorwölbung demnach leicht bedingen können — es war freilich nur etwas vergrössert — dass trotzdem weder an den tractus noch an den nerv. opt. auch nur die Spur eines Druckes aufzufinden war, so erfordert es doch einen starken Glauben, anzunehmen, dass durch den directen Druck auf den hinteren Chiasmawinkel von Seite jener Theile, welche Michel und Mandelstamm anführen (Infundibulum, Fornix, Septum pellucidum).

die Leitungsunfähigkeit der dort gelegenen Fasern und somit ein Sehfelddefect nasenwärts hätte entstehen sollen.

Diese Auffassung Mandelstamm's muss aber völlig fallen gelassen werden, wenn man den microscopischen Befund in Betracht zieht. „Die tractus und nerv. opt. im Schädel waren von normaler Beschaffenheit; in $1^1/_2$ Centimeter Entfernung vom Auge wurde der linke nerv. opt. verdünnt, die Sehnervenfasern an dieser Stelle nur zum geringen Theil von normalem Durchmesser gefunden, die meisten waren atrophisch, ein grosser Theil sogar bis zum höchsten Grade. Die Ganglienschichte der Retina war durchwegs atrophisch.“ Es zeigte sich also hier im Sehnerven nahe am Auge der atrophische Prozess in seinem Uebergangsstadium vom Normalen bis zu den höchsten Graden der Atrophie und es erklärt dies zur Genüge die Sehstörung. Das centrale Leiden führte zu Retinitis und Stauungspapille; diese gaben Veranlassung zu regressiven Metamorphosen, zur Atrophie, welche centripetal fortschritt. Noch klarer wird dieses Verhältniss bei Betrachtung des rechten Auges, an welchem der Prozess weniger weit gediehen war; es ist zwar Retinitis mit Stauungspapille entwickelt, die Ganglienschichte atrophirt, es sind also ähnliche Veränderungen wie am linken Auge vorhanden, doch hat sich im Sehnerven selbst der atrophische Prozess noch nicht etablirt, der Sehnerv als solcher, wie auch die ihn constituirenden Sehnervenfasern verhalten sich vollkommen normal. Diesem Unterschiede im pathologisch-anatomischen Verhalten beider Augen und Sehnerven entspricht auch die Verschiedenheit ihrer Funktion. Das rechte Auge hatte stets eine beträchtlich bessere Sehschärfe und höchstwahrscheinlich wäre auch der Sehfelddefect mit dem Perimeter bestimmt geringer ausgefallen.

Dass diese Wechselbezeichnung zwischen localem Leiden der Retina und des nerv. opt. einerseits und der Sehstörung anderseits auch thatsächlich stattfindet, dafür scheint mir der zweite Fall, von Wegner und Schmidt zugleich mit Obigem beschrieben, eine berücksichtigenswerthe Bestätigung zu sein. Es handelt sich um ein 15jähriges Mädchen, welches in letzter Zeit — der Befund wurde am 22. April 1869 aufgenommen — dann und wann an Kopfschmerzen und Erbrechen gelitten hatte, sonst aber gesund gewesen sein soll. Sie klagt über Abnahme des Sehvermögens, die im Januar dieses Jahres plötzlich begonnen habe. Die Untersuchung des Urins ergab zu dieser Zeit kein Eiweiss, doch später in wechselnden Quantitäten. Das ophthalmoscopische Bild stellte eine Neuroretinitis dar, wobei die Netzhautveränderungen ungefähr den bei Morb. Brightii vorkommenden entsprechen. Die Papilla nerv. opt. ist beiderseits etwas geschwellt. S circa $^{11}/_{100}$, das Gesichtsfeld beider-

seits frei. Das Sehvermögen verringerte sich allmälig; am 9. Mai wurde notirt: Links liest Patientin nur noch Jäger No. 12, rechts Jäger No. 7 mühsam. Am 10. Mai rechts No. 14, links No. 17. Der ophthalmoscopische Befund ergab keine wesentliche Veränderung. Am 1. Juli endlich erkannte sie links von Jäger No. 24 die Buchstaben nicht mehr, rechts von Jäger No. 18 einzelne Buchstaben. Zugleich zeigte sich, dass ein Gesichtsfelddefect am rechten Auge nach oben und aussen, am linken Auge nach innen und unten aufgetreten war. Die ophthalmoscopische Untersuchung ergibt: „Rechts grösseres Verschwommensein der Papillengränze, die Gefässstämme auf ihr sind theilweise unterbrochen, erscheinen wenig stark gefüllt und an ihren Rändern nicht scharf gegen die Umgebung abgegränzt. Dicht an der Papille beginnen schon an einzelnen Stellen die weissen Plaques. Links ist die Papille noch weniger deutlich erkennbar, hier verschwinden auch die centralen Gefäss-Enden unter einem grauröthlichen Exsudate. Ausserhalb der geschwellten Papille werden die Gefässe wieder deutlicher; ausgedehnte weisse Plaques, Haemorrhagien etc. etc. in der Netzhaut." Die Section wies Folgendes nach: Keine Herderkrankung im Gehirn, an den Vierhügeln, tract. und nerv. opt., sowohl im intracraniellen als orbitalen Verlauf, ist keine Abnormität wahrzunehmen; — beiderseits ausgesprochene Schwellung der Sehnervenpapille. Die microscopische Untersuchung zeigte dem normalen Sehnervendurchmesser entsprechend die Sehnervenfasern vollkommen intakt; rings um die Papille ist die Netzhaut in einer Zone von 1¾ Millimeter Breite verdickt, um dann plötzlich abzufallen. An der Stelle, wo der Abfall beginnt, zeigte sich in der Körnerschicht eine sehr intensive, gleichmässige und weit in die Peripherie hinaus greifende Fettmetamorphose, die sich ganz allmälig nach dem Aequator bulbi hin verliert. Die Nervenfasern und Ganglienzellen zeigen im Bereiche der fettig metamorphosirten Stellen die bekannten Veränderungen der Sclerose, jedoch nicht gleichmässig, indem zwischen den krankhaft veränderten, immer noch ein guter Theil normaler Elemente sich vorfindet. Ein ähnlicher Befund ist am rechten Auge.

Läge diesem Augenleiden eine Gehirnerkrankung zu Grunde, so würde der Gesichtsfelddefect ohne Zweifel auf ihre Rechnung gesetzt werden; jene mangelt in diesem Falle, und die Ursache der Sehstörung ergibt sich von selbst, sie liegt in den aufgefundenen Veränderungen der Retinalelemente und zwar müssen entsprechend dem Defecte im Sehfelde die tiefsten Störungen in dem einen Auge nach unten innen, in dem anderen nach oben aussen stattgefunden haben. Warum im ersten Falle gerade die Gesichtsfeldbeschränkung nasenwärts auftrat, das lässt sich freilich schwer erklären, doch könnte in dem anatomischen Baue der

Lamina cribrosa die Ursache der früheren Leitungsunfähigkeit der die äusseren Hälften der Retina versorgenden Nervenfasern liegen, wie schon Mauthner l. c. bemerkt. In der gleichen Weise sind auch die zwei übrigen von Mandelstamm angeführten Fälle zu erklären; es handelt sich um Hemiopien nur in dem Sinne, dass die äusseren Retinalhälften ihre Thätigkeit eingestellt haben und zwar veranlasst durch eine örtliche, nicht ausserhalb des Bulbus gelegene Ursache. Durch den Fall, welchen Knapp beschreibt, wurde ich dazu angeeifert, eine Reihe alter Leute von 70—83 Jahren zu perimetriren. Durch diese Arbeit überzeugte ich mich, dass das Gesichtsfeld auch nicht in einem Falle eine Einengung zeigte, sondern die Ausdehnung stets vollkommen den Anforderungen entsprach, welche man an ein gesundes Auge stellt. Wenn man nun erwägt, dass bei diesen alten Leuten in der grössten Mehrzahl selbst die höchsten Grade von Arterien-Atherom an den verschiedensten Körperarterien im Leben nachgewiesen werden konnten, dass solche Leute stets gut gesehen haben und auch gegenwärtig nicht über Sehstörungen klagen, sowie auch durch genaue Bestimmung der centralen Sehschärfe und des peripheren Gesichtsfeldes weder eine Herabsetzung der ersteren — mit Rücksichtnahme auf das Alter — noch eine Einengung des letzteren constatirt werden kann und dass die Section solcher greiser Individuen sehr häufig hochgradige, altheromatöse Entartung der Gehirnarterien nachweist, so zwar, dass der Sehnerv an den betreffenden Berührungsstellen beinahe $^1/_3$ des Arterienrohres, wie eine Scheide umfasst, dann dürfte vielleicht ein Zweifel gestattet sein, ob im Falle Knapp's wirklich die angegebenen Veränderungen der Gehirnarterien die Hemiopie bedingt haben. Die genaue microscopische Untersuchung des Chiasma, der nerv. opt. und der Augen werden in ähnlichen Fällen die Ursache der Sehstörung wohl mit einiger Sicherheit feststellen lassen.

Aus diesen Betrachtungen ziehe ich den Schluss, dass durch eine Gehirnerkrankung (Tumor, entzündl. Prozess) zunächst Neuroretinitis und Stauungspapille erzeugt werden kann und dass letztere hinwiederum in ihrem Verlaufe die in Rede stehende Sehstörung bedingen; oder dass die örtliche Erkrankung des Auges allein ohne das vermittelnde Glied des cerebralen Leidens direct jene Sehstörung hervorbringt, dass diese aber nie effectuirt wird durch Druck auf den hinteren Chiasmawinkel an und für sich.

Eine dritte Form der Gesichtsfeldbeschränkung aus cerebralen Ursachen wird gleichseitige oder bilaterale Hemiopie genannt. Bei ihr sind Nervenfasern leitungsunfähig, welche beiderseits die nach

rechts gelegenen Netzhauthälften versorgen, demgemäss zeigt sich auch ein Gesichtsfelddefect nach links hin — linksseitige Hemiopie — oder es trifft jene Störung diejenigen Fasern, welche für die linken Netzhauthälften bestimmt sind, wodurch ein Ausfall des Gesichtsfeldes nach rechts hin resultirt — rechtsseitige Hemiopie. Die Kasuistik dieser Erkrankung ist bedeutend reichhaltiger, als jene der zwei abgehandelten Formen. Den bei Schön [1]) aufgezählten Fällen füge ich noch einen Fall von Illing [2]) bei. Es handelt sich um einen Mann, der in Folge von Kohlenoxydvergiftung amaurotisch wurde. Im Laufe des nächsten Tages konnte er wieder grössere Gegenstände undeutlich und wie in dichtem Nebel wahrnehmen. Nach 3 Tagen war auch dieser Nebel verschwunden. Die Untersuchung ergab rechts M $^1/_4$, links M $^1/_5$, centrale S rechts normal, links gesunken. Papillen normal, ringförmiger Conus beiderseits, rechts etwas grösser. Am selben Auge in der Gegend der Macula lutea eine mehr als papillenbreite gelbe Plaque, die mit Pigment umsäumt und mit Pigmentklümpchen besetzt ist. Dies der Grund der herabgesetzten S am linken Auge. Drei Wochen später bemerkte Patient, dass er nach aussen vom rechten Auge gelegene Gegenstände nicht wahrnehmen könne. Lähmungserscheinungen fehlten. Die Gesichtsfeldzeichnung ist der Beschreibung beigefügt. Zagorsky [3]) berichtet über eine 35 Jahre alte Patientin mit linksseitiger Hemiopie und linksseitiger Facialis-Lähmung. Innerhalb einiger Wochen war die ganze Störung verschwunden. J. Hirschberg [4]) berichtet über zwei von ihm beobachtete Fälle; das eine Mal handelte es sich um rechtsseitigen scharf begrenzten und symmetrischen Gesichtsfelddefect mit Aphasie und rechtsseitiger Hemiplegie mit fast normaler Sehschärfe und normalem Augenspiegelbefund, in welchem die Section einen Tumor nachwies, welcher, im linken Hirnlappen sitzend, die Leitung des linken tractus opticus unterbrochen hatte. Der zweite Fall betrifft eine rechtsseitige Hemiopie mit symmetrischem scharf begrenztem Defect; die Trennungslinie vertikal 3° vom Fixationspunkt nach rechts hin liegend. Links ist der Augengrund normal, rechts zeigt sich Partialatrophie des Sehnerven. Die Motilität der rechten unteren Extremität ausgesprochen vermindert, doch keine Lähmung. Jackson [5]) beschreibt ebenfalls einen Fall von bilateraler Hemiopie, in welchem die Obduction ergab, dass der rechte Sehhügel in seinem hinteren

---

[1]) Schön, l. c.
[2]) Illing, Allgemeine Wiener med. Zeitung 1874, No. 23, 24, 25.
[3]) Zagorsky, Mon.-Bl. f. Augenhlkde., 1867, pag. 322
[4]) Siehe den vorangehenden Aufsatz, pag. 137.
[5]) Siehe Wiener med. Wochenschrift No. 35, 1875.

Antheile weicher und eingesunken, auf dem Durchschnitte grau gelblich verfärbt war. Die Erweichung, am ausgesprochendsten nach innen, erstreckt sich bis gegen die Wand des Ventrikels, ist aber auf den Sehhügel beschränkt. Die microscopische Untersuchung lieferte den gewöhnlichen Befund bei Gehirnerweichung. Hirschberg und Jackson gebrauchen ihre Fälle als Beweis gegen die Totaldurchkreuzung. Ferner beobachtete ich auf der Univ.-Klinik des Herrn Prof. Mauthner nachstehenden Fall.

Jud, Josef, ein 71 Jahre alter Zimmermann aus Mils, erzählt, dass er während seiner öffentlichen Thätigkeit ungefähr 12 Mal von Dächern herabgestürzt sei. Ein mit Verkürzung der Extremität geheilter Schenkelhalsbruch des linken Beines, sowie eine beiderseitige Hernia inguinalis libera sollen die Folgen jener Ereignisse sein; übrigens war Patient stets gesund. Ueber sein Gesicht äussert sich Jud dahin, dass er zwar in der Nähe so circa auf 12 Zoll stets ganz gut gesehen habe, doch in der Ferne nie so scharf wie viele seiner Bekannten. Am 7. Februar 1875 sass er mit mehreren Kameraden im Gasthause und erquickte sich nach dem Sonntags-Gottesdienste bei einem Gläschen Branntwein. Er konnte sich von der heiteren Gesellschaft nicht trennen, trank etwas zu viel und hinkte wie schon früher öfter in angeheiterter Stimmung nach Hause. Dort angekommen, kochte sich der Junggeselle noch etwas Gutes zu Mittag. Bei dieser Beschäftigung überkam ihn plötzlich ein Zittern, er fühlte lebhaft, dass nicht alles in Ordnung sei, doch so recht zum Bewusstsein seines Zustandes kam er nicht. Ueber dieses Uebelbefinden sprach er sich gegen die anwesenden Hausleute aus, ass sein Mahl und legte sich dann zu Bette. Nachdem er einige Stunden geruht hatte, ging er zur Vesper und bemerkte nun beim Kirchgang, dass er die Passanten an seiner rechten Seite streifte und anstiess, ohne sie zu sehen. Diese Sehstörung blieb sich in der nächsten Zeit ganz gleich und veranlasste Jud, am 15. Februar auf der hiesigen Univ.-Klinik Hilfe zu suchen. Die Untersuchung ergab folgenden Befund: Die Spannung der Bulbi ist beiderseits von normaler Höhe. Die Pupillen sind dem Alter entsprechend enge und reagiren etwas träge beim Wechsel von Licht und Schatten. Im Uebrigen zeigt weder die äusserliche Besichtigung der Augen, noch auch das Ophthalmoscop irgend welche pathologische Veränderung. Der Lichtsinn mit dem Förster'schen Photometer geprüft, erweist sich als normal. Das Sehvermögen, nach Snellen ausgedrückt, ist rechts mit — $^1/_{36}$ S $^{10}/_{20}$ nahe, links mit — $^1/_{36}$ S $^{10}/_{20}$ voll.

Fig. 5 stellt das Gesichtsfeld des rechten und des linken Auges, mit dem Förster'schen Perimeter aufgenommen, dar. Der Defect ist scharf abgegrenzt. Die Grenzlinie, welche nahezu senkrecht verläuft, geht nicht genau durch den Fixationspunkt, sondern ein wenig nach rechts davon, doch ist dieser Abstand so gering, dass beim Perimetriren das weisse Quadrat stets ganz an das Fixationsobject herankommt. Dieses letztere bestand in einem weissen Punkte an Stelle der Fixationskugel, welche ich entfernte. Auffallend wurde jener Abstand hingegen, wenn ein Object auf grosse Distanz fixirt wurde. Periphere Einengung des erhaltenen

Gesichtsfeldes zeigt sich keine, doch besteht am linken Auge nach oben und unten, am rechten Auge nach unten ein Zurückweichen der Grenzlinie gegen die sehende Parthie. Der binoculäre Sehakt ist, wie die Prüfung mit

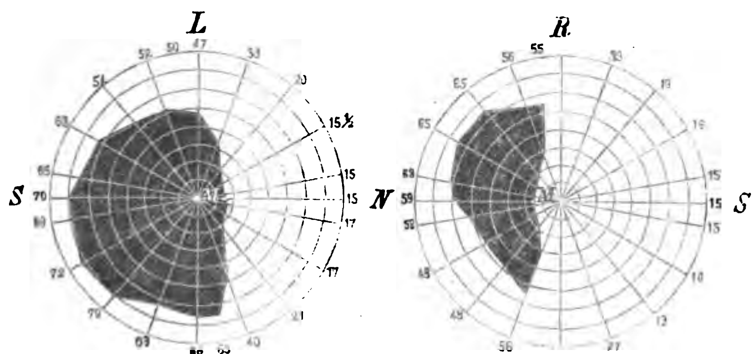


Fig. 5.

dem Hering- v. d. Meulen'schen Fallapparate zeigt, in den sehenden Netzhauthälften vollständig erhalten. Nach einem halben Jahre war der Befund vollkommen derselbe geblieben.

Die in Rede stehende Erkrankung leiten meistens die Erscheinungen des sogenannten apoplektischen Insultes ein, Lähmungserscheinungen der der Hemiopie gleichnamigen Körperhälfte und des gleichnamigen Facialis, ausnahmsweise wohl auch des entgegengesetzten Facialis (Alexander[1]). Bei rechtsseitiger Hemiopie beobachtet man nebst obigen Symptomen oder ohne dieselben Aphasie; öfter auch fehlen ausgesprochene Lähmungserscheinungen; der Patient hat das Gefühl des Ameisenkriechens in den Extremitäten, diese werden vorübergehend schwer; die Sprache wird etwas behindert, es tritt Schwindel auf. — Mitunter fehlt ausser heftigen Kopfschmerzen jedes Zeichen einer Gehirnaffection. Alle genannten Störungen können im weiteren Verlaufe zurückgehen, selbst mit Einschluss der Sehstörung (v. Gräfe, Zagorsky, Cohn) oder es bleibt diese letztere allein fortbestehen. Vorzüglich ist darauf hinzuweisen, dass bei dieser Form der Hemiopie die einmal gesetzte Gesichtsbeschränkung nie zunimmt, oder gar zur Erblindung führt, vorausgesetzt, dass es sich nicht um anderweitige Complicationen handelt, eine Eigenschaft, welche den früher beschriebenen Formen nur selten zukommt.

Der Augenspiegelbefund ist bald nach Beginn der Affection meist negativ, manchmal finden sich blasse äussere Papillenhälften verzeichnet;

---

[1]) Alexander, Zehender's klinische Mon.-Bl. 1867, pag. 88.

v. Gräfe beschreibt in einem Falle linksseitiger Hemiopie nach 3jähriger Dauer die beiden rechten Hälften der Papillen atrophisch excavirt und erklärt sich, als Anhänger der Semidecussation, jene Beobachtung durch die Annahme, dass die Nervenfasern des Fasciculus cruciatus vorzüglich über die innere Hälfte der Papille hinziehen, also deren Aussehen bedingen, die Fasern des Fasciculus lateralis nach aussen sich wenden, mithin bei Lähmung eines Tractus obiges Verhalten auftreten müsse. Mauthner beobachtete in einem Falle von rechtsseitiger Hemiopie nach 13jährigem Bestande Atrophie der rechten Papille nerv. opt. bei völliger Normalität der linken. Er negirt obige Erklärung v. Gräfe's und stellt die Ansicht auf, dass das Aussehen der Papillenoberfläche ausschliesslich von der Beschaffenheit der Fasern des gekreuzten Bündels abhängt, da letztere nicht allein die innere Papillenhälfte überstrahlen, sondern auch nach aussen ziehen, um sich bis gegen die Mitte der Fovea centralis hin in der Netzhaut zu verbreiten und zwar so, dass die Fasern des ungekreuzten Bündels unter (hinter) jene sich legend, direct nach aussen gehend oder zunächst nach oben und unten, zumeist in der inneren Hälfte des Opticus unter (hinter) den Fasern des gekreuzten Bündels gelegen, verlaufen, um dann bogenförmig nach aussen sich wendend zu ihrem Bestimmungsorte zu gelangen. Einen ähnlichen Befund beschreibt J. Hirschberg. Schön notirt im Falle No. 22 blasse optici, in No. 23 Neuritis und starke Schwellung der Papillen, in No. 24 optici durchgängig trübe und blass, in No. 26 beide Papillen weiss atrophisch. Hjort sah bei linksseitiger Hemiopie Atrophie des rechten nervus opticus, Hyperämie und verwischte Grenzen des linken.

Die Beobachter der Fälle von bilateraler Hemiopie, welche nicht mit dem Perimeter untersuchten, geben an, dass die Begrenzungslinie zwischen sehender und amaurotischer Netzhautparthie sehr häufig vollkommen senkrecht sei und durch den Fixationspunkt verlaufe. Dieses Vorkommen wurde dann auch als Regel hingestellt. Andererseits beobachteten mehrere Autoren, dass nicht selten auch die sehende Netzhautparthie nicht intact sei, ohne sich über die Art und Weise der Einschränkung näher auszudrücken. Die relativ vielen Fälle, welche in neuester Zeit perimetrirt wurden und daher einen genauen Einblick in die Gesichtsfeldformen gestatten, bringen Licht in obige Verhältnisse. Es kann, wie Mauthner's Fall zeigt, vorkommen, dass bei normaler centraler Sehschärfe jene Trennungslinie senkrecht ist und zugleich mitten durch den Fixationspunkt zieht, dass endlich die Ausdehnung der noch sehenden Parthie nach allen Richtungen hin eine vollkommen normale ist. Ich möchte solche Fälle als die eigentlichen idealen, gleichseitigen

Hemiopien hinstellen, ein Bild, das freilich nur selten in solcher Vollkommenheit angetroffen wird. Sehr häufig zeigt jene Grenzlinie Abweichungen der verschiedensten Weise, sowohl von der senkrechten Richtung als auch von ihrem Verlaufe durch den Fixationspunkt: sie wird entweder nach oben und unten um einige Grade gegen die blinde Hälfte hin verschoben, oder rückt in toto gegen diese Parthie hin, wird dabei unregelmässig gezackt oder bildet in ihrer Mitte in der Nähe des Fixationspunktes einen hügelförmigen Vorsprung in derselben Richtung, während ihre Enden nach oben und unten zurückweichen, so zwar, dass manchmal ein ziemlich beträchtlicher Ausfall für die sehende Gesichtsfeldhälfte an diesen peripheren Stellen entsteht. Diese Variationen können an beiden Augen aneinander compensiren, so dass die Ueberschreitungsquote in dem einen Auge einen ähnlichen Ausfall im zweiten entspricht, somit die aneinander gefügten Gesichtsfeldhälften ein normales Sehfeld constituiren. Manchmal geschieht es auch, dass diese Construction nicht gelingt, sondern die Gesichtsfelder beider Augen theilweise in einander übergreifen oder lückenhaft werden. Ueberdies zeigen diese Gesichtsfeldaufnahmen, dass die sehende Gesichtsfeldhälfte in ihrer Peripherie häufig nicht intact ist, dass die Grenzen eines normalen Sehfeldes sehr häufig nicht erreicht werden. Gewöhnlich übersteigt der Ausfall den Werth von 5—12 Graden nicht. Doch zeichnen Cohn, Förster und Schön Gesichtsfelder, in denen jene Einengung bis zu 50 Graden beträgt.

Es fragt sich nun, auf welche Weise diese klinischen Thatsachen zu erklären sind?

Cohn [1]) demonstrirt an schematischen Zeichnungen, dass sich diese Form des Gesichtsfelddefectes durch Partialdurchkreuzung der Sehnervenfasern im Chiasma eben so wenig erklären lasse, als jene bei nasaler Hemiopie. Man müsste denn annehmen, dass neben dem Bluterguss, der den einen Tractus lähmt, noch ein zweiter solcher vorhanden sei, der auch vom anderen Tractus Fasern funktionsunfähig macht, wodurch der oben besprochene periphere Gesichtsfeldausfall im erhaltenen Theil bewirkt würde. Dies sei aber wegen der Häufigkeit der hierher gehörigen Fälle im höchsten Grade unwahrscheinlich. Hingegen sollen sich durch das von Mandelstamm aufgestellte Schema der Totaldurchkreuzung alle Formen der Hemiopie und ihrer eigenthümlichen Gesichtsfelder erklären lassen. Ein Krankheitsherd nämlich im äusseren Chiasmawinkel müsse bilaterale Hemiopie hervorrufen, weil er zu gleicher Zeit Fasern des Opticus und

[1]) Cohn, Ueber Hemiopie bei Hirnleiden, klin. Mon.-Bl. für Augenheilkunde 1874, pag. 203.

Tractus, welche den afficirten Winkel bilden, leitungsunfähig macht. Auf diese Weise, glaubt Mandelstamm, lassen sich laterale Hemiopien viel ungezwungener erklären, als durch Annahme der Semidecussation, weil im äusseren Chiasmawinkel durch grösseren Gefässreichthum die beste Gelegenheit geboten sei für Embolie und Extravasationen etc., während der Tractus in seinem Verlaufe zum Vierhügel diese Chancen nicht biete und überdies der Localisirung des Leidens recht freien Spielraum lasse. Cohn nun erklärt unter derselben Annahme die periphere Einschränkung des noch erhaltenen Gesichtsfeldes dadurch, dass der Druck, welcher die laterale Hemiopie durch Einwirken gegen den äusseren Chiasmawinkel verursachte, etwas heftiger sei, so dass er über die Mittellinie des Chiasma hinaus wirken könne, wodurch auch ein Theil der funktionirenden Netzhauthälften unthätig gemacht werde, vorausgesetzt, dass die am meisten nach der Peripherie der noch funktionirenden Netzhauthälften ziehenden Nervenfasern der Mitte des Chiasma näher liegen, als diejenigen, welche die mehr centralen Theile der sehenden Netzhauthälften versorgen.

Illing hebt hervor, dass in seinem Falle die Trennungslinie nicht senkrecht sei und nicht durch den Fixationspunkt gehe. „Anderseits aber", schreibt er weiter, „umgreift weder das vorhandene Gesichtsfeld des linken Auges den Gesichtsfeldausfall nach oben und unten, noch zeigt der Gesichtsfelddefect des linken Auges in Bezug auf die erhaltene Zone am selben Auge ein ähnliches Verhalten, was in der von Mauthner angegebenen Anordnungsweise der Sehnervenfasern seine Erklärung fände." Um jedem Missverständnisse vorzubeugen, will ich bemerken, dass Mauthner sich vorstellt, dass das ungekreuzte Bündel die Netzhaut nach aussen von einer senkrecht durch die Fovea centralis gehenden Linie mit Nervenfasern versorge, während diesseits jener Linie die Fasern des gekreuzten Fascikels sich verzweigen, eine Anordnungsweise also, welche bei Lähmung eines Tractus jenes Uebergreifen nie zu Stande kommen lässt. Illing wagt einen schwachen Versuch, um unter Annahme der Semidecussation das Hineingreifen des erhaltenen Gesichtsfeldes in das ausgefallene zu erklären und kommt zu dem Resultate, dass eine unvollkommene Compression, theils der Fasern des gekreuzten, theils jener des ungekreuzten Bündels stattfinden müsste, so dass, da in verschiedenen Richtungen das Uebergreifen des erhaltenen Gesichtsfeldes vorkommt, Fasern, die im Sehnerven wahrscheinlich gleichfalls nicht unmittelbar neben einander liegen, sondern durch leitungsunfähige getrennt sind, bei Einbeziehung letzterer in den Erkrankungsprozess sich normal erhalten können. Illing bezeichnet eine solche Annahme jedoch

als eine Sonderlichkeit, die ja auch nicht erkläre, warum die Gesichtsfeldhälften sich nicht zu einem normalen Gesichtsfelde zusammenfügen lassen und warum auch Fasern leitungsunfähig sind, die dem nicht gelähmten Tractus angehören. Dafür findet er diese Erklärung, die in den gesammten Befund Licht bringen soll, in der Totaldurchkreuzung; ein Blutextravasat im äusseren Chiasmawinkel gelegen, macht die für die äussere Netzhauthälfte bestimmten Fasern leitungsunfähig, jedoch nach einer Richtung, z. B. nach oben hin unvollkommen, nach unten hin aber nicht nur vollkommen, sondern lähmt auch noch Fasern, die zur inneren Netzhauthälfte ziehen; vom entsprechenden Tractus gilt ein ähnliches Verhalten, so dass auf diese Weise das Abweichen der Grenzlinie vom Fixationspunkte und von der senkrechten Richtung, sowie auch die periphere Einschränkung des erhaltenen Gesichtsfeldes erklärt werde.

Cohn's Ansicht, dass das Hinübergreifen des Druckes über die Mittellinie des Chiasma den Effect hervorbringe, dass die zu den peripheren Parthieen der funktionirenden Netzhauthälften ziehenden Nervenfasern ausser Thätigkeit gesetzt werden, wird widerlegt durch die Beobachtungen bei temporaler Hemiopie, wobei die Verdunkelung des Gesichtsfeldes mit dem fortschreitenden Wachsthum des Tumors im vorderen Chiasmawinkel von aussen nach innen zunimmt, entsprechend der Compression der Nervenfasern in den nerv. opt. von innen nach aussen. Wären die Nervenfasern, die in dem mittleren Theile des Opticus ziehen, die Versorger der Peripherie der Netzhaut, so müsste bei temporaler Hemiopie, sowie die Mittellinie von der deletären Ursache erreicht ist, das Fortschreiten der Gesichtsfeldbeschränkung von aussen nach innen sistiren und nasenwärts die Fortsetzung finden, was jedoch nie der Fall ist. Basirend auf die Annahme, dass die Sehnervenfasern im Chiasma nervorum opticorum sich vollkommen kreuzen, sucht Illing jene Abweichungen in der Form des Gesichtsfeldes zu erklären; abgesehen davon, dass er durch seine Auseinandersetzungen die Einschränkung des Gesichtsfeldes der sehenden Netzhautparthie in der Peripherie nicht erklärt, finde ich die Behandlung beider aufgestellter Hypothesen etwas ungerecht. Leitungsfähige Fasern zwischen solchen, welche ihre Funktion eingebüsst haben, werden für etwa stattfindende Semidecussation als Sonderlichkeit bezeichnet; wenn man jedoch die Totaldecussation als bestehend annimmt und nach Illing die Fälle, welche Cohn, Förster und Schön mittelst der Perimeters graphisch dargestellt haben, analysirt, so kann man sich leicht überzeugen, dass das oben als Sonderlichkeit gerügte Verhältniss hier in doppelter Weise am tractus und nerv. opt. stattfinden müsste; überdiess ist die Richtung und die Wirkung

des Druckes im äusseren Chiasmawinkel, wie sie Illing annimmt, eine nichts weniger als plausible, mir ist es schwer verständlich, dass das comprimirende Blutextravasat an zwei unmittelbar neben einander liegenden Stellen den gerade entgegengesetzten Effect hervorbringen sollte.

Sonach bietet die Totaldecussation zur Erklärung obiger Ursachen nicht den mindesten Vortheil gegenüber der Semidecussation; dazu kommt noch, dass die Grenze zwischen sehender und blinder Netzhautparthie beinahe ausnahmslos eine scharfe ist und sich mit verhältnissmässig nur geringen Schwankungen an eine gegen den Fixationspunkt gehende Senkrechte hält, so dass sich die beiden Gesichtsfeldhälften wenigstens annähernd zu einem Gesichtsfelde zusammenfügen lassen. Ferner ist bei Betrachtung der Gesichtsfeldzeichnungen nicht zu verkennen, dass die Gesichtsfeldbeschränkung in der Peripherie der erhaltenen Hälften den schläfenwärts gelegenen Theil stets in bedeutend grösserem Maasse trifft, als den medialen. Fügt man allem diesem das häufige Vorkommen vorübergehender oder bleibender Hemiplegie und Facialislähmung hinzu, welche die Hemiopie begleiten und durch eine Druckursache am äusseren Chiasmawinkel unmöglich veranlasst werden können, so dürfte diese Erkrankungsform wohl nicht der geeignete Boden sein, in welchem die Theorie der Ganzdurchkreuzung feste Wurzel fassen kann.

Leichter lassen sich die klinischen Beobachtungen mit den physiologischen und anatomischen Verhältnissen in Einklang bringen durch die Annahme, dass die Sehnervenfasern sich im Chiasma nerv. opt. nur theilweise durchkreuzen. Wenn ein Blutextravasat, welches im äusseren Chiasmawinkel oder an einem Tractus zu Stande gekommen ist, auf diese Theile eine Compression ausüben soll in der Weise, dass die hier verlaufenden Nervenfasern ihre Leitungsfähigkeit verlieren, so muss dasselbe nothwendig eine für Gehirnverhältnisse nicht unbeträchtliche Grösse besitzen. Da die anatomischen Verhältnisse an der Basis cranii nicht der Art sind, dass sie eine Diffusion des Extravasats in die Umgebung verhinderten, so ist es schwer begreiflich, warum der Druck, wie schon oben bemerkt, am äusseren Chiasmawinkel stets nur in ganz bestimmtem Verhältniss stehende Theile des nerv. und tractus optic. leitungsunfähig machen sollte, warum nicht durch Ueberwiegen seiner Wirkung bald im Nerven, bald im Tractus, oder endlich durch Erreichen der Mittellinie des Chiasma ein bedeutendes Hinübergreifen des ausgefallenen Gesichtsfeldes in das sehende an einem oder beiden Augen, und vollständige Erblindung zu Stande kommen sollte. Die Erfahrung weist solche Ereignisse nicht auf, daher wohl auch die untergestellte Annahme höchst unwahrschein-

lich ist. Trifft der Druck jedoch einen Tractus, dessen Fasern sich in einer bestimmten Weise in den Netzhäuten beider Augen ausbreiten, so entsteht, wenn der Tractus vollkommen gelähmt wird, complete Hemiopie mit scharfer Abgrenzung und einem Verlaufe der Grenzlinie, wie sie der Anordnungsweise der Sehnervenfasern in der Retina entspricht; wenn hingegen der Tractus unvollkommen gelähmt wird, ein Uebergreifen der sehenden Gesichtsfeldhälfte, entsprechend den noch erhaltenen Fasern. Von Seiten des Gehirnes können dabei alle Symptome einer Affection fehlen oder solche sein, dass sie aus der durch das Extravasat hervorgebrachten Erhöhung des intracraniellen Druckes und die bestehende Anämie erklärt werden können. Das ausgetretene Blut muss sich jedoch nicht auf den einen Tractus beschränken; es kann durch Ausbreitung in die Umgebung nach rückwärts oder durch Ueberschreiten der Medianlinie Lähmung und Parese verschiedener Gehirnnerven und theilweise des anderen Tractus bedingen; dieses letztere um so eher, je näher dem Chiasma die Blutung stattfindet. Vorausgesetzt, dass die der Medianlinie zunächst liegenden Faserbündel des Tractus die nasalen Netzhautparthieen versorgen und die in der Peripherie des Tractus verlaufenden Fasern auch die Eindrücke von den peripheren Theilen der nasalen Retinalhälften in's Gehirn leiten, so müsste die Schädigung dieses Tractusabschnittes einen Ausfall in der Peripherie des nasenwärts erhaltenen Gesichtsfeldes hervorrufen. Diese Deductionen werden durch die klinischen Beobachtungen, wie sie oben besprochen wurden, vollkommen gerechtfertigt. Bezüglich der Localisation des Ergusses resp. der Geschwulst oder pathologischen Veränderung lassen sich manchmal Vermuthungen aufstellen, wenn die begleitenden Lähmungserscheinungen berücksichtigt werden. Da z. B. in dem Fall No. 4 von Cohn und No. 21 von Schön alle Lähmungserscheinungen mangeln, die Schädigung des erhaltenen Gesichtsfeldes aber eine ganz bedeutende ist, so wäre es möglich, dass das Extravasat sich weniger nach rückwärts ausbreitete, sondern näher am Chiasma gelegen gegen den Tractus der anderen Seite hin diffundirte und diesen in einer dem Gesichtsfelddefect entsprechenden Weise lähmte. Mit Resorption des Blutes im ersten Falle wurde dieser zweite Tractus frei, das Gesichtsfeld erweiterte sich vollkommen zu einem rein hemiopischen.

Von hochwichtiger Bedeutung für die Beurtheilung des Verhaltens der Sehnervenfasern im Chiasma sind die Sectionsbefunde, welche Hirschberg und Jackson veröffentlichten. Es handelt sich hierbei um Gewebsstörungen in einer Gehirnhemisphäre, welche als hemiopische Störungen an beiden Augen zum Ausdrucke kamen.

Ferner beobachtete ich gelegentlich der Section eines 57 Jahre alten

Mannes, der vor einigen 20 Jahren das linke Auge durch ein Trauma verloren hatte, so dass nur noch ein kleiner Stumpf zu sehen war, an den tractus und nerv. opt. ein ähnliches Verhalten, wie Gudden an seinen Experimentalhunden; es waren beide tractus schmäler als der rechte Sehnerve, der linke Sehnerve und der rechte tractus in auffallendem Grade. Leider gestattete die Verwesung und seröse Durchtränkung eine genaue Messung nicht.

Mauthner[1]) beschreibt eine vierte Art der Gesichtsfeldeinschränkung aus cerebralen Ursachen, welche sich characterisirt durch den Ausfall eines Gesichtsfeldtheiles nach oben. Fig. 6 gibt in den gleichmässig schwarzen Parthieen die mit dem Perimeter gewonnene Ausdehnung der Gesichtsfelder des rechten und linken Auges in Mauthner's Falle.

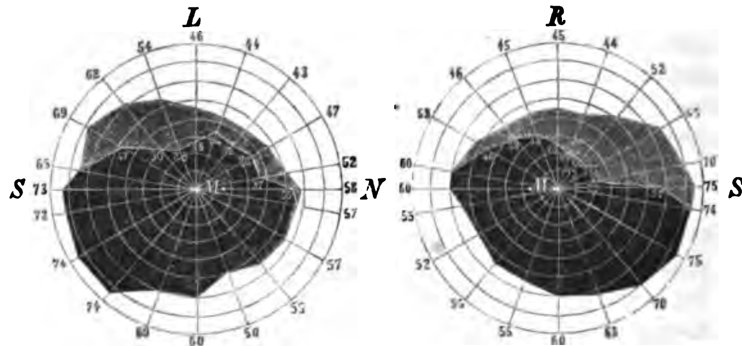


Fig. 6.

Der betreffende Patient stellte sich mir auf mein Ersuchen vor, daher bin ich in der Lage, seine Krankheitsgeschichte zu ergänzen. Ein halbes Jahr nach der letzten Untersuchung, am 18. März 1872, bekam Patient, der sich bis dahin relativ sehr wohl gefühlt hatte, einen epileptiformen Anfall, der nach 4 Minuten Dauer mit heftigem Erbrechen endete. Solche Anfälle wiederholten sich jeden Monat bis zum Sommer 1874 und traten nun in Zwischenräumen von 3—4 Monaten auf. Seit einem viertel Jahre wiederholen sie sich wieder ungefähr jede vier Wochen. Patient bemerkt 1—2 Minuten vor dem Anfall eine gegen den Kopf aufsteigende Hitze, während Schweisstropfen die Stirne bedecken; er fühlt Schwindel und verliert unter heftigen Krämpfen das Bewusstsein. Alsbald nach der Affaire fühlt sich Patient etwas schwach, doch sonst nicht unwohl. Jede Beschäftigung, welche Congestionen zum Kopfe verursacht, jede geistige oder körperliche Aufregung setzt ihn der Gefahr der Wiederholung eines Anfalles aus. Am 2. August dieses Jahres

[1]) Mauthner, Zeitschr. f. prakt. Heilkunde 1872, No. 24.

nahm ich eine genaue Untersuchung des Herrn vor. Dabei erwies sich die centrale S $^{25}/_{20}$. Da Patient schon früher erklärt hatte, dass das Sehen in der Peripherie nach oben und aussen sich bedeutend gebessert habe, interessirte mich besonders die Perimetrirung und ich konnte dadurch ein vollkommen normales Gesichtsfeld nachweisen, wie es in Fig. 6 unter Berücksichtigung der schraffirten Theile ersichtlich ist. Auch bei herabgesetzter Beleuchtung bleiben die Grenzen ohne merkliche Aenderungen. Die scheinbare Einengung nach oben kommt auf Rechnung der sehr stark vorspringenden oberen Augenhöhlenränder. Die epileptiformen Anfälle, welche sich nach der Beobachtung des Falles durch Mauthner beim Patienten einstellten, dürften die Diagnose Mauthner's, dass es sich um eine langsam wachsende, flächenartige Geschwulst an der Basis cranii handle, mächtig stützen. Interessant ist, dass, wie die Reïntegrirung des Gesichtsfeldes lehrt, die Sehnervenfasern sich entweder dem Drucke adaptirten oder der betreffende Theil der Geschwulst für längere Zeit abschwoll.

Die angestellten Betrachtungen führen mich zu folgenden Schlüssen:

1) Die temporale Hemiopie bleibt verständlich, gleichgiltig ob im Chiasma nervorum opticorum die Sehnervenfasern sich ganz oder nur theilweise durchkreuzen; ich möchte es desshalb als willkürlich bezeichnen und durch Nichts gerechtfertigt, wenn Mandelstamm erklärt, dass diese Fälle (Sämisch und E. Müller) zwar nicht gegen die Müller'sche Semidecussation, aber auch nicht für dieselbe, sondern eher für eine Totaldurchkreuzung sprechen. Dasselbe gilt für den einen Fall von bilateraler Hemiopie nach oben.

2) Die Deutung der rechts- und linksseitigen Hemiopie bietet grosse Schwierigkeiten. Sowohl die Gesichtsstörung an und für sich, ganz besonders aber die sie meist begleitenden Lähmungserscheinungen, lassen die Totaldecussation der Sehnervenfasern im Chiasma als höchst unwahrscheinlich erscheinen. Günstiger gestalten sich die Verhältnisse in letzterer Beziehung unter Annahme der Partialdecussation, wobei das ursächliche Moment vom Tractus bis zum Vier- und Sehhügel localisirt sein kann, und, wie die einschlägigen Sectionen nachweisen, auch thatsächlich localisirt war.

3) Diejenigen Fälle, welche als nasale Hemiopie, verursacht durch Druck auf den hinteren Chiasmawinkel oder durch Druck der pathologisch veränderten Arterien auf die äusseren Ränder des Chiasma beschrieben worden sind, müssen in dem Sinne aufgefasst werden, dass der Gesichtsfelddefect durch die gleichzeitige Neuroretinitis veranlasst wurde, welche wieder abhängig war vom centralen Leiden. Die Sehnervenfaservertheilung im Chiasma nerv. opticorum kommt hierbei nicht in Betracht.

Somit scheint es mir, dass die Annahme der Totaldecussation der Sehnervenfasern in Chiasma nerv. opticorum der Deutung der klinischen

Beobachtungen keinen Vorschub leistet, dass vielmehr die physiologische Speculation (J. Müller), das physiologische Experiment (Gudden) und die pathologische Anatomie entschieden und zweifellos für, die klinischen Thatsachen aber nicht gegen die Partialdecussation sprechen. Die Erfüllung der Hoffnung, dass die pathologische Anatomie im Vereine mit den Beobachtungen am Krankenbette das Räthselhafte in dieser Krankheit löse und mit den Resultaten letzterwähnter Arbeiten in Einklang bringe, dürfte nicht allzuferne sein.

VIII.

Ueber einige eigenthümliche Reflexerscheinungen nach Durchschneidung des Nervus supraorbitalis.

Von Dr. George Strawbridge in Philadelphia.

(Deutsch von **Albert Fridenberg,** Cand. med. in New-York.)

Durch folgende Mittheilungen beabsichtige ich gewisse Beobachtungen, im Zusammenhange mit der Durchschneidung des N. supraorbitalis, zu verzeichnen, die bisher noch nicht bemerkt oder wenigstens noch nicht erwähnt worden sind.

Der erste Fall betraf einen 44jährigen Herrn, der mich vor einigen Monaten wegen eines Lidkrampfes beider Augen consultirte.

Aus der Anamnese des Falles lässt sich Folgendes hervorheben: Vor zwei Jahren nahm Patient zuerst in den oberen Augenlidern ein Gefühl von Schwere wahr, welches sich allmälig steigerte und endlich in ein lästiges Zucken der Lider überging, namentlich wenn Patient dem Winde ausgesetzt war, wie beim Fahren u. s. w. Bald darauf bemerkte er eine starke Erweiterung der Pupille des rechten Auges, wodurch das Lesen mit diesem Auge sehr erschwert wurde. Von jener Zeit an, bis er mich aufsuchte, hatte der Krampf beständig zugenommen.

Die Untersuchung ergab eine geringe Hypermetropie des rechten Auges ($^1/_{60}$) $S = {}^{20}/_{80}$ und vollständige Lähmung der Accommodation. Die Pupille stark erweitert. Mit Convexgläsern liest Patient mit einiger Schwierigkeit mittelgrossen Druck. Die temporale Hälfte der Papilla nerv. optici war übermässig weiss und zeigte eine geringe atrophische Excavation. Durch Sonnenlicht oder künstliches Licht wurde weder die Netzhaut angegriffen, noch der Krampf verstärkt.

Das linke Auge war hypermetropisch (1/60) S = 1. Sonst war dasselbe bis auf den Lidkrampf normal.

Patient hatte sich vor zwanzig Jahren syphilitisch inficirt, ohne dass sich jedoch secundäre Erscheinungen gezeigt hätten. Sein Allgemeinbefinden liess Nichts zu wünschen. Er klagte nie über Kopfschmerz.

Unter der Behandlung mehrerer geschickter Aerzte waren die bekannten therapeutischen Mittel, jedoch ohne allen Erfolg, schon angewendet worden.

Häufige Untersuchungen überzeugten mich, dass der Lidkrampf durchaus nicht von einer Reizbarkeit der Netzhaut ausging (Lesen, Schreiben und der Einfluss des Lichtes vermehrten ihn durchaus nicht). Da jedoch ein Windzug gegen das Gesicht sofort einen starken Krampf verursachte, vermuthete ich, dass vielleicht eine Hyperästhesie einiger Hautnerven die Veranlassung dazu geben könnte. Durch ein Löthrohr blies ich gegen verschiedene Theile des Gesichtes und der Stirne, ohne eine Wirkung hervorzubringen, jedoch der geringste Hauch gegen die Conjunctiva verursachte sofort einen heftigen Krampf.

Dass diese Zustände durch eine centrale Läsion bedingt sein könnten, wurde durch das Verhalten der Iris, des Musc. ciliaris und der Papilla n. optici wahrscheinlich. Ein auf den N. supraorbitalis ausgeübter Druck hatte ein vollständiges Verschwinden des Krampfes zur Folge. Hierüber konnte kein Zweifel obwalten, da es mehrere Wochen hindurch täglich constatirt wurde, und daraufhin, nachdem alle anderen Behandlungsmethoden ohne Erfolg versucht worden waren, wurde eine Ausschneidung des Nerven vorgeschlagen. Ein anderthalb Zoll langer Einschnitt wurde längs des Supraorbitalrandes, über dem Foramen supraorbitale gemacht. Der Nerv wurde sorgfältig präparirt und aus der Orbita vermittelst eines Hakens weit genug hervorgezogen, um aus demselben die Entfernung eines, eine Linie messenden Stückes zu ermöglichen, und eine Wiedervereinigung zu verhüten. Der Nerv der anderen Seite wurde in derselben Weise gleichzeitig ausgeschnitten. Die Wunde heilte schnell und mehrere Tage lang war der Krampf wesentlich erleichtert, kehrte jedoch bald mit ganzer Heftigkeit wieder und bestand fort.

Ungefähr zwei Monate nach der Operation kam Patient mit strahlendem Gesichte eines Morgens zu mir, um mir mitzutheilen, dass er ein Mittel gefunden habe, das Zucken vollständig zu beseitigen. Am vorigen Tage nämlich hatte er beim Ausfahren zufällig eine Cigarre fest zwischen den Schneidezähnen gehalten, und darauf zu seiner Ueberraschung gemerkt, dass das Zucken aufgehört hatte, obgleich er gewöhnlich gerade um diese Zeit am meisten durch sein Uebel belästigt worden war. Durch einige weitere Versuche fand er nun, dass, wenn er mit den Schneidezähnen auf irgend einen harten Körper biss, der Krampf sofort nachliess.

Ich fand seine Angaben durchaus richtig, denn er ertrug ohne Beschwerde, während er in der beschriebenen Weise z. B. eine Cigarre mit den Schneidezähnen fasste, Windstösse, die durch Fächer gegen sein Gesicht gerichtet wurden.

Leider erwies sich dieser Zustand als ein vorübergehender, indem er nur vier Tage anhielt, worauf das alte Uebel sich wieder einstellte und noch fortdauert. Ich will noch anführen, dass sich Mund und Zähne in gutem Zustande befanden, und dass sich in der Mundhöhle keine Druckpunkte entdecken liessen.

In diesem Falle möchte ich darauf aufmerksam machen, dass, obgleich ein Druck auf den N. supraorbitalis den Krampf vollständig aufhob, dennoch die Durchschneidung dieses Nerven keine derartige Wirkung hatte. Zweitens, dass zwei Monate später der Krampf durch Druck auf die Schneidezähne vorübergehend (vier Tage hindurch) vermindert wurde.

Es lassen sich mehrere wahrscheinliche Erklärungen dieser eigenthümlichen Erscheinung geben.

Der Ramus maxillar. super. nervi quinti, welcher durch seinen Zahnast mit den Schneidezähnen des Oberkiefers verbunden ist, geht auch durch seine Palpebraläste zum Musc. orbicularis palpebrarum und zur Cutis und Conjunctiva des unteren Lides. Dort geht er an dem äusseren Augenwinkel Verbindungen mit dem N. facialis ein. Daher kann die Wirkung, welche durch Druck auf die, die Schneidezähne versehenden Nerven hervorgebracht wird, sich leicht den Palpebralästen desselben Nerven mittheilen und in dieser Weise den Musc. orbicularis beeinflussen, fast in ähnlicher Weise wie durch Druck auf die Supraorbitalnerven.

Oder, wenn man in Betracht zieht, dass der Ramus temporo-facialis des Gesichtsnerven mit dem Musc. orbicular. palpebrarum durch seine motorischen Zweige, und dass die Muskeln der Kiefer theilweise durch den Ram. cervico-facialis desselben Nerven versehen sind, so steigt der Gedanke auf, dass vielleicht, bei einer lebhaften Zusammenziehung der Kiefermuskeln, wie in diesem Falle, die zu dieser Handlung erforderliche Nervenkraft in dem Ram. cervico-facialis des Gesichtsnerven sich concentriren, und in Folge dessen dieselbe den übrigen Aesten (desselben Nerven) in hohem Grade entzogen würde. So würde dann der M. orbicularis palpebrarum im Zustande der Ruhe verbleiben, da der Ram. temporo-facialis des Gesichtsnerven in gewissem Grade seiner Nervenkraft beraubt wäre.

Wenn die Theorie richtig wäre, dass nämlich durch Concentrirung der Nervenkraft irgend eines gegebenen Nerven in einem einzelnen Aste desselben, die übrigen Aeste in gewissem Grade geschwächt würden, so dürfte sich ein hochwichtiger Grundsatz in der Behandlung der Krankheiten des Nervensystems daraus ergeben. Jedoch ist die sehr kurze Dauer dieser eigenthümlichen Erscheinung ein sehr wichtiger Einwand gegen die genannte Theorie.

Der zweite Fall betraf einen 27jährigen Mann, der sich wegen einer schon seit zehn Jahren bestehenden Neuralgie der Supraorbital- und Temporaläste des fünften Paares an mich wandte.

Als erstes Symptom, welches schon vor mehr als zwölf Jahren aufgetreten war, hatte Patient Abnahme der Sehkraft bemerkt. Der ihn behandelnde Arzt diagnosticirte Hypermetropie und Ueberfüllung der Aderhautgefässe, welche nicht ohne Erfolg behandelt wurde. Eine Neuralgie des Supraorbital-Nerven stellte sich nun bald ein, und bestand seit der Zeit fort.

Die Untersuchung ergab Folgendes: Rechts $H = {}^{1}/_{7}$, mit Convexgläsern $S = {}^{20}/_{70}$. Er liest Sn 8 auf 7″. Pupille stark erweitert. Die Schläfenhälfte der Sehnervenscheibe war abnorm weiss und der entsprechende Theil des Sehfeldes etwas verengt.

Links $H = {}^{1}/_{9}$, mit Convexgläsern $S = {}^{20}/_{70}$. Liest Sn $2^{1}/_{2}$ auf 8″. Pupille weit. Dieselbe Veränderung in der Sehnervenscheibe und dem Gesichtsfelde wie im rechten Auge. Die ganze Supraorbital- und Schläfengegend war äusserst empfindlich. Die leichteste Berührung mit dem Finger verursachte ausserordentlichen Schmerz.

Dieser Zustand war ein continuirlicher, obgleich sich hin und wieder die Schmerzen gegen Abend hin steigerten.

Auch fand ich den Patienten mehrere Male an einem heftigen Anfalle von Periorbitalneuralgie leidend, mit beträchtlicher Chemose der Conjunctiva. Das Allgemeinbefinden war gut.

Jede denkbare Behandlung war in den letzten zehn Jahren von den zahlreichen Aerzten, deren Rath der Patient nachgesucht, angewendet worden, jedoch ohne den geringsten anhaltenden Erfolg. Eine lange Seereise hatte sich als ausserordentlich vortheilhaft erwiesen, jedoch stellte sich bei seiner Rückkehr das alte Uebel immer wieder ein.

Ich beschloss daher, eine Ausschneidung des Supraorbital-Nerven vorzunehmen, da in dem Gebiete desselben der Schmerz am heftigsten war.

Eine Operation, ähnlich der des ersten Falles, wurde nun an beiden Seiten ausgeführt. Es wurde nämlich ein völlig eine Linie langes Stück des Nerven entfernt, worauf, wie auch im vorigen Falle, eine fast vollständige Anästhesie der Stirn eintrat. Bei einem Besuche, etwa 24 Stunden nach der Operation, klagte Patient über eine Herabsetzung des Geschmackes, und als ich mit mehreren Substanzen Versuche anstellte, fand ich fast gänzliche Abwesenheit des Geschmackssinnes. Chinin z. B., sowie Tinct. ferri muriatici und andere starke Bitterstoffe wurden durchaus nicht als solche geschmeckt, und die verschiedenen Nahrungsmittel wurden nur, je nachdem, als flüssig oder fest erkannt.

Dieser Zustand hielt 4 Tage an, worauf der Geschmackssinn sich langsam wieder einstellte. Nach zwei Wochen hatte sich derselbe vollständig hergestellt.

Die Operation hatte eine gänzliche Abnahme der Schmerzen in der Supraorbital-Gegend zur Folge. Die Anästhesie der Stirn besteht jetzt (drei Monate nach der Operation) noch fort, jedoch nicht mehr in demselben Grade.

In diesem Falle bin ich sehr im Zweifel gewesen, wie ich den seltsamen Verlust des Geschmackssinnes, nach Ektomie des Supraorbital-Nerven, mir erklären sollte, namentlich da die anderen Aeste des fünften Paares nach der Operation sich durchaus normal verhielten.

Es gibt zahlreiche Beispiele von vollständigen Paralysen des fünften Paares, die mit Verlust des Geschmacksvermögens verbunden sind, dabei handelt es sich in den meisten Fällen um eine centrale Veränderung. Dagegen gibt es auch eine Anzahl Fälle vollständiger Paralyse desselben Nerven, selbst in Folge von centralen Veränderungen, in denen merkwürdiger Weise der Geschmackssinn erhalten blieb.

In vorliegendem Falle wurde dieser Zustand durch Durchschneiden nur eines einzigen Astes des fünften Paares herbeigeführt, ohne im mindesten die Funktionen der übrigen Aeste desselben Nerven zu stören.

Zu bemerken ist noch, dass der Geschmackssinn nur vier Tage lang fehlte, während die Anästhesie der Stirne noch drei Monate nach der Operation zu constatiren war.

IX.

Ueber drei Fälle von Neuroretinitis mit Symptomen eines intracraniellen Aneurysma.

Von Dr. E. L. Holmes in Chicago.

(Deutsch von **Albert Fridenberg**, Cand. med. in New-York.)

Erster Fall. B. J., 33 Jahre alt, wurde im September 1871 in die Augen- und Ohrenheilanstalt von Illinois aufgenommen. Er berichtete, dass er vor dem Jahre 1868 sich durchaus einer guten Gesundheit erfreut, später jedoch an einem Brausen im Kopfe gelitten habe.

Nach Ablauf eines Jahres wurde er am linken Ohre vollständig, am rechten in geringem Grade taub. Einige Monate darauf injicirten sich die Conjunctivalgefässe. Bald war Patient allmälig blind geworden, erst am rechten, dann am linken Auge.

Die Untersuchung ergab folgende Symptome: Die Conjunctiva bulbi beider Augen war stark injicirt, die Pupillen waren erweitert, kreisrund und unbeweglich. Patient hatte einen eigenthümlich starren Blick. Es bestand weder Exophthalmus, noch Muskelparese, noch Pulsation in den Augenhöhlen. An den Ohren liess sich objectiv keine Anomalie nachweisen.

Das an der rechten Schläfe des Patienten angelegte Ohr konnte deutlich ein sehr lautes aneurysmatisches Blasen hören, welches abnahm, wenn man das Ohr an irgend einer anderen Stelle des Kopfes oder des Halses anlegte. Patient konnte zum Theile die Deutlichkeit dieses Rauschens dadurch vermindern, dass er das Kinn gegen die linke Seite des Brustbeines

drückte und den Kopf nach der rechten Schulter wandte, oder noch besser, wenn er die äussere Kante der rechten Hand fest gegen die Kinnlade drückte. Er pflegte oft in dieser Lage zu sitzen, um das Brausen im Kopf zu vermindern.

Druck auf die rechte Carotis beseitigte das Blasen. Geistig und körperlich schien Patient gesund, obgleich durch den verlängerten Aufenthalt im Zimmer und durch Sorgen seine Körperkräfte und sein Gewicht abgenommen hatten. Dabei erfreute er sich eines ungeheuren Appetits.

Das Ophthalmoscop zeigte eine intensive Röthe des Augenhintergrundes. Die Contouren der Papille undeutlich. Es liessen sich weder Pulsationen der Arterien noch der Venen constatiren. Geschmack und Geruch normal.

Ich äusserte als meine Ansicht, dass eine intracranielle Geschwulst die Neuroretinitis, ferner durch Druck auf den linken N. acusticus und auf irgend eine intracranielle Arterie die Taubheit und das aneurysmatische Blasen verursache.

Obgleich sich keine syphilitischen Symptome nachweisen liessen, versuchte ich doch die Wirkung des Jodkaliums. Zehn Gran, später fünfzehn Gran, wurden drei Wochen lang täglich drei Mal verabreicht, ohne eine wesentliche Veränderung herbeizuführen. Alsdann leitete ich eine Schmiercur ein und Patient wurde angewiesen, sich täglich zwei Mal eine geringe Quantität des Ung. Hydrargyri auf der Haut zu verreiben. Die Wirkungsweise der Arznei wurde dem Patienten deutlich erklärt, mit der Weisung, den Gebrauch der Salbe zu sistiren, sobald sich die charakteristische Wirkung derselben einstellen sollte.

Entweder hatte Patient zu viel Salbe gebraucht, oder war derselbe für deren Wirkung ausserordentlich empfänglich, denn nach fünf Tagen hatte sich ein beträchtlicher Speichelfluss mit mercuriellem Foetor entwickelt. Einige Tage darauf jedoch hatte das Blasen im Kopfe abgenommen und war nur dann vernehmbar, wenn Patient sich in liegender Stellung befand. Bald darauf konnte es objectiv nicht mehr nachgewiesen werden, obgleich Patient angab, es noch immer sehr schwach zu hören.

Am 9. October 1871, wo Patient noch an bedeutendem Speichelflusse und allgemeiner Schwäche litt, ward er in Folge des Brandes, welcher an diesem Tage die Anstalt zerstörte, gezwungen, dieselbe am frühen Morgen zu verlassen, und viele Stunden lang, dem heftigen Winde und den Staubwirbeln ausgesetzt, ohne Schlaf und Nahrung umherzuwandern. Er wurde endlich sehr erschöpft nach dem County Hospital gebracht, wo er sich bald erholte.

Dr. F. C. Stolz, unter dessen Behandlung er in diesem Krankenhause blieb, hat mir bereitwillig den weiteren Verlauf des Falles mitgetheilt. Patient wurde bis zum folgenden November mit Jodkalium behandelt, worauf er bedeutend gebessert entlassen wurde. Das Rauschen im Kopfe konnte jetzt nur vom Patienten selbst vernommen werden.

Die Retina blieb roth, die Venen waren breit und geschlängelt, die Arterien klein. Die Sehnervenscheibe erschien grauweiss, ihre Contouren waren verschwommen.

Am 14. Januar 1873 meldete mir Patient, dass er sich guter Gesundheit erfreue, dass jedoch die Pulsationsgeräusche, mit Schmerzen in der

rechten Schläfe und allgemeiner Unsicherheit der Muskelthätigkeit verbunden, zeitweise wiederkehrten.

Einige Zeit später schrieb mir sein Arzt, dass Patient im Sommer 1878 gestorben sei. Einige Wochen lang hatte er an bedeutender Muskelschwäche gelitten, obgleich er noch immer einen übermässigen Appetit entwickelt hatte. Eine seröse Flüssigkeit floss aus der Nase, durchschnittlich mehr als ein halb Quart in 24 Stunden. Er verfiel zuletzt in Schwachsinn und verschied endlich unter Krämpfen, nachdem er drei Tage lang comatös gewesen war.

Eine Obduction wurde nicht gestattet.

Zweiter Fall. W. H., $6\frac{1}{2}$ Jahr alt, wurde am 7. October 1871 mir zugeführt. Die frühere Geschichte des Falles theilten mir die Herren Dr. L. und Dr. D. J. Clark aus Rockford mit.

Patient hatte einige Wochen lang an Symptomen einer obscuren Hirnkrankheit gelitten. Beim Spielen mit anderen Kindern wurde er oft von heftigen Kopfschmerzen, von auffallender Gesichtsblässe begleitet, befallen. Dem Paroxysmus folgte gewöhnlich ein tiefer Schlaf, aus dem Patient ganz munter erwachte. Nur die Augen zeigten dann einen eigenthümlichen Blick. Am 9. Juni hatte Patient zuerst den Rath des Dr. Clark nachgesucht. Er klagte über Anfälle von Schmerzen im Kopfe und in den Gliedern, gelegentliches Erbrechen, Lichtsehen und Reizbarkeit des Gehirns. Der Puls war stets langsam und schlug manchmal nur 48 Mal in der Minute. Patient verspürte ausserordentlichen Durst und urinirte in grosser Menge. Er litt an habitueller Verstopfung. Nur während der Paroxysmen bot Patient dem flüchtigen Beobachter die Zeichen einer gefährlichen Krankheit, obgleich sich die Symptome während zweier Tagen im Monate Juli in beunruhigender Weise steigerten.

Schon am 14. August zeigte sich ein alternirender convergirender Strabismus, mit erweiterten Pupillen und geringem Exophthalmos, welcher letztere jedoch nur kurze Zeit anhielt. Die Sehkraft nahm zuerst im rechten und dann im linken Auge ab. Der Kopf wurde in Folge der Steifheit der Halsmuskeln nach hinten gezogen. Chinin, Abführmittel, Opiate zur Linderung der Schmerzen und Bromkalium wurden mit dem günstigsten Erfolge verabreicht, denn sobald der Gebrauch dieser Mittel eingestellt wurde, schrie Patient immer vor Schmerzen. Es wurde besonders auf kräftige Nahrung des Patienten gesehen.

Zur Zeit meiner ersten Untersüchung hatte sich Patient fast vollständig erholt, und war seit einem Monate gesund geblieben, obgleich er noch beim Gehen sehr schwach war und grossen Durst hatte. Es zeigten sich folgende wichtige Symptome:

Vollständige Erblindung und ein eigenthümliches, aneurysmatisches Blasen im Kopfe, welches den Patienten schon zu Anfang seiner Krankheit belästigt hatte. Am deutlichsten konnte man es gerade über der rechten Schläfe hören, obgleich es auch an anderen Stellen des Kopfes vernehmbar war.

Patient konnte mit wunderbarer Genauigkeit die Höhe und den Ton dieses Geräusches nachahmen, indem er mit höchster Stimme das Wort Chicago aussprach, und die letzte Sylbe stark betont, mit allmälig sich erhebender Stimme in die Länge zog.

Die Pupillen waren mässig erweitert. Ich bemerkte, dass sie sich öfters contrahirten und erfuhr, dass Patient jederzeit im Stande war, nach Willen diese Contraction auszuführen. Das Ophthalmoscop zeigte eine Neuroretinitis mit sehr markirter Injection der Netzhautgefässe. Die Umrisse der Sehnervenscheibe waren stark geröthet und verschwommen, während die Centra blass erschienen. Ich war der Ansicht, dass die Geräusche durch irgend ein Exsudat, das auf eine intracranielle Arterie drückte, verursacht sei.

Auch dieser Patient musste, um sein Leben zu retten, in der Nacht des Brandes aus der Anstalt fliehen. Ich sah ihn im Monate März 1875 wieder und erfuhr, dass seine Gesundheit durchaus befriedigend geblieben war. Das aneurysmatische Geräusch hatte zwei Wochen nach meiner ersten Untersuchung im Jahre 1871 aufgehört. Am linken Auge hatte sich ein Staar entwickelt, dem jedoch eine umfangreiche Ablösung der Netzhaut vorangegangen war. Die Pupille dieses Auges war contrahirt, während die des anderen Auges erweitert war. Patient war noch immer im Stande, wie zur Zeit meiner ersten Untersuchung, je nach Wunsch beide Pupillen zu contrahiren, ohne dass die Augenachsen convergirten.

Die rechte Sehnervenscheibe war atrophisch, sehr weiss und hatte nur undeutlich gezogene Contouren.

Die Blutgefässe waren sehr verkleinert und an mehreren Stellen des Fundus war die Chorioidea atrophisch.

Dritter Fall. W. E. C., im Alter von 21 Jahren, der sich immer einer guten Gesundheit erfreut hatte, verspürte Anfangs Januar 1871 eine Schwere im Kopfe und vollständige Taubheit am linken Ohre, worauf bald ein eigenthümliches intracranielles Geräusch, gleichzeitig mit dem Pulsschlage, erfolgte. Zuerst wurde dieses von dem Patienten nur beim Liegen, bald jedoch auch beim Stehen oder Sitzen, wahrgenommen. Im September desselben Jahres trat eine Verminderung der Sehkraft des linken, und zwei Monate später auch des rechten Auges ein. Im December war der Geruchssinn gänzlich, der Geschmackssinn theilweise verschwunden.

Patient suchte mich im Frühjahr 1872 zweimal auf. Ich fand Neuroretinitis in beiden Augen, indem nur die Centra der optischen Sehnervenscheiben weiss waren, während die äusseren Theile sehr geröthet und nur undeutlich begrenzt waren. Der ganze Fundus war abnorm geröthet. Die Pupillen waren mässig erweitert. Im Ohre konnte ich kein Objectivsymptom einer Krankheit wahrnehmen.

Meine Ansicht war, dass die verschiedenen Symptome auf eine intracranielle Geschwulst hindeuteten.

Patient hatte mehrere Aerzte, darunter auch einen Augenarzt von bedeutendem Rufe in einer anderen Stadt consultirt, denen allen, gleich mir, die wahre Ursache der Geräusche entgangen war. Endlich constatirte Dr. Lambert in Galesburg, der den Patienten schon mehreremale gesehen hatte, zuerst, dass das Geräusch ein aneurysmatisches Blasen sei. Das Geräusch konnte man deutlich wahrnehmen, wenn man das Ohr irgendwo am Kopfe anlegte. Dasselbe war jedenfalls desswegen von allen Aerzten, deren Rath Patient nachgesucht, unentdeckt geblieben, weil dieser dasselbe als mit dem Ohre in Verbindung stehend, bezeichnet hatte.

Dr. G. W. Wright (Canton, Illinois), unter dessen Behandlung Patient

ursprünglich gewesen war, unterband die Carotis communis der linken Seite am 1. Juni 1872 ohne Narcose. Die Genesung nach der Operation ging gut von Statten, obgleich sich in der Wunde ein Abscess bildete. Das aneurysmatische Blasen jedoch wurde kaum durch die Operation gemindert.

Eine Zeit lang hatte Patient über einen eigenthümlichen, über alle Beschreibung widerlichen, Geruch geklagt. Druck auf die rechte Carotis liess das Geräusch verschwinden, verstärkte aber den Geruch.

Ich fand den Patienten in bestem Wohlsein, ohne Kopfschmerz und ohne geistige oder körperliche Störung. Obgleich er ein rüstiger Fussgänger war, bemerkte er doch, dass das Gehen die Zahl der Pulsschläge ungewöhnlich vermehre Er blieb nur noch zwei Tage in der Anstalt. Ich hielt meine Diagnose aufrecht.

Dr. Wright hat mir freundlichst den weiteren Verlauf des Falles mitgetheilt, welcher im Juni 1874 einen tödtlichen Ausgang nahm. Im letzten Jahre seines Lebens waren bedeutende Abmagerung und stets zunehmende Muskelparese beim Kranken eingetreten, sowie zuweilen Muskelkrämpfe auf der rechten Seite. Alle Sinne mit Ausnahme des Gehörs am rechten Ohre waren vernichtet. Das Sprachvermögen sowie die Geisteskräfte erhielten sich bis auf die letzten zwei Tage.

Der subjective unangenehme Geruch war schon sechs Monate vor dem Tode verschwunden. Während der letzten Zeit hörte manchmal plötzlich das aneurysmatische Blasen auf, worauf dann aber immer höchst peinliche Schmerzen im rechten Hüftgelenke eintraten, welche sich erst verloren, wenn das aneurysmatische Geräusch sich wieder einstellte.

Die Obduction ergab einen Tumor von der Grösse eines Hühnereies an der Basis des Gehirns, welcher sich als eine vergrösserte glandula pituitaria erwies. Dieser Tumor verursachte durch Druck auf die Carotis ein bedeutendes Aneurysma.

In den Ventrikeln fand sich eine so grosse Menge Serum, dass die ganze weisse Substanz des Gehirns absorbirt zu sein schien. Das Cerebellum schien normal. Die Nn. optici und das Chiasma waren stark atrophisch und erweicht.

Dr. Wright hat mir gütigst den Tumor, welcher sich im Alcohol zu einer harten Masse zusammengezogen hatte, übersandt. Derselbe war zwei Zoll lang, ein Zoll dick und anderthalb Zoll breit und nierenförmig.

Mein College Dr. J. N. Danforth nahm eine sorgfältige Untersuchung des Tumor vor, mit folgenden Ergebnissen:

„Bekanntlich entwickeln sich Geschwülste in den verschiedenen Bindegewebsformen, das Sarcom nach Muster des Embryonalgewebes, das Fibrom nach Muster des vollständig entwickelten Bindegewebes.

In vorliegendem Falle haben wir ein ausgesprochenes Beispiel der letzteren Art. Die Geschwulst besteht fast vollständig aus feinen Faserbündeln, die sich in jeder Richtung kreuzen, so dass sich dasselbe in dünnen Schnitten als äusserst zartes Gewebe zeigt.

Bei der Untersuchung mehrerer solcher Durchschnitte des Tumors

fand ich einige wenige Gruppen kleiner, runder Zellen, sowie einige einzelne zerstreute spindelförmige Zellen. So finden wir die Elemente beider Varietäten, des Sarcoms, sowie des echten Fibroms in demselben Präparate vereinigt.

Es ist offenbar, dass sie pathologisch eng verbunden sind, dass das Sarcom nichts ist als das Fibrom in seiner Anfangsstufe und das Fibrom nichts anders als die völlig ausgebildete Form des Sarcoms."

X.

Ueber einen Fall von primärem Irissarcom. Heilung durch Exstirpation der Geschwulst.

Von Dr. Charles J. Kipp in Newark, N. J.

(Deutsch von **A. Fridenberg**, Cand. med. in New-York.)

(Hierzu Tafel VIII.)

William Coates, ein 36jähriger, wohlgebauter, kräftiger Mann, in Newark wohnhaft, besuchte die St. Michael's Augen- und Ohrenheilanstalt in Newark und klagte über Verlust der Sehkraft des rechten Auges.

Er berichtete, dass er sich stets der besten Gesundheit erfreut, sich niemals syphilitisch inficirt und nie eine Verletzung des Auges erlitten habe. Bis auf seinen Vater, der mit einem grossen Epitheliom des rechten, unteren Lides behaftet ist, hat niemals ein Mitglied seiner Familie an irgend einer Augenkrankheit oder an irgend einer Geschwulst zu leiden gehabt.

Vor zwölf Jahren bemerkte Patient zuerst einen röthlichen Knoten, von der Grösse etwa eines Stecknadelkopfes, am unteren Pupillarrande der Iris des rechten Auges. Da jedoch derselbe ihm keine Schmerzen verursachte, achtete er nicht weiter darauf. Die Geschwulst wuchs ausserordentlich langsam, bis vor einem Monate. Seit der Zeit jedoch ist sie noch einmal so gross, wie während der vorangegangenen zwölf Jahre, geworden. In den letzten Wochen hatte Patient auch eine allmälige Abnahme der Sehkraft bemerkt, und mehrmals im rechten Auge Schmerzen gelitten.

Status präsens: Das linke Auge bietet nichts Abnormes. S $^{20}/_{20}$.

Rechtes Auge: Lider und Umgebung normal. Die Beweglichkeit des Bulbus ist unbeeinträchtigt. Die Conjunctiva und das Episcleralgewebe erscheinen gesund und die Hornhaut ist vollständig durchsichtig. Die vordere Kammer hat die gewöhnlichen Dimensionen, ist jedoch zum Theile von einer fleischfarbigen Geschwulst (Taf. VIII, Fig. 1) ausgefüllt, die ungefähr 7 Millimeter

hoch, etwas über 5 Millimeter breit und am oberen Theile etwa 4 Millimeter dick ist. Die Geschwulst entspringt mit breiter Basis von dem unteren, inneren Quadranten der Iris, erstreckt sich vom Pupillarrande derselben bis auf ungefähr $1\frac{1}{2}$ Millimeter vom Ciliarrande, und ragt nach vorn, oben und aussen in die vordere Kammer hinein. Die Pupille ist, bis auf eine kleine spaltförmige Sichel an ihrem oberen Rande, von der Geschwulst vollständig bedeckt. Die untere Hälfte der Geschwulst ist durchweg rosafarben, ihre vordere Fläche ist leicht convex und durchaus glatt. Die obere Hälfte hingegen ist uneben, von etwas hellerer Farbe, und von zahlreichen, kleinen dunkelrothen Punkten bedeckt, welche sich vermittelst der Loupe als kleine Blutextravasate erkennen lassen.

Der obere Theil der Geschwulst ist dicker als der untere, er berührt die hintere Fläche der Hornhaut und offenbar auch den vorderen Theil der Linsenkapsel. Das Kammerwasser ist klar. Die Iris ist nicht aus ihrer Ebene verschoben, und wo dieselbe nicht von der Geschwulst bedeckt wird, auch in Farbe und Structur unverändert.

Die obere Hälfte der Iris reagirt prompt auf Atropin. Es bestehen keine hinteren Synechieen.

Die Erweiterung des oberen Theiles der Pupille lässt die vollkommene Durchsichtigkeit der Krystalllinse und des Glaskörpers, sowie den unveränderten Zustand der Sehnervenscheibe, der Aderhaut und der Netzhaut erkennen.

Das Auge ist emmetropisch. S $^{20}/_{20}$, bei erweiterter Pupille. Die Spannung ist normal.

Die einzigen Symptome, worüber Patient klagt, sind Schmerzen im Auge und in den angrenzenden Theilen, sowie Thränenträufeln auf Lichteinfall. Allgemeinbefinden gut.

Da ich die Geschwulst für ein primäres Sarcom der Iris hielt, welches bis dahin noch keine secundären Knoten erzeugt hatte, und von der Möglichkeit der Entfernung derselben, nebst dem Theile der Iris, von welchem sie entsprang, überzeugt war, so rieth ich dem Patienten, sich ohne Verzug der Operation zu unterziehen.

Nach einigem Zögern willigte dieser endlich ein, und ich führte dieselbe am 12. December 1873 aus, im Beisein mehrerer Fachmänner, darunter Dr. H. Knapp, dem ich besonders für Rath und Beistand während der Operation zu Danke verpflichtet bin.

In der Aethernarkose wurde die Spitze eines sehr schmalen v. Gräfe'schen Staarmessers, mit nach unten und vorn gerichteter Schneide, am unteren Sclero-Corneal-Rande, 2 Millimeter ausserhalb des verticalen Meridians, in das Auge eingeführt. Die Spitze durchdrang den untersten Theil der vorderen Kammer, indem der Messerrücken die untere Grenze der Geschwulst streifte, bis zur inneren Sclero-Corneal-Verbindung, etwa 4 Millimeter unterhalb des horizontalen Meridians. Der Schnitt wurde vervollständigt, indem das Messer vorwärts gestossen wurde.

Da die Schnittöffnung zu klein schien, um eine leichte Entfernung der Geschwulst zu gestatten, wurde dieselbe ungefähr noch 3 Millimeter am inneren Winkel, mit einer starken Scheere, erweitert. Ein Vorfall der Iris fand nicht statt. Eine weit geöffnete Irispincette wurde nun in die vordere

Kammer, bis zum unteren Pupillarrande, eingeführt, und eine grosse Irisfalte zu beiden Seiten der Basis der Geschwulst gefasst. Es genügte schon ein gelinder Zug, um sowohl Iris wie Geschwulst aus der Kammer zu entfernen.

Den Schluss der Operation bildete das Abschneiden des prolabirten Theiles der Iris, dicht an der Ciliargrenze.

Die weitere Behandlung bestand in Anlegung eines Schutzverbandes und Atropineinträufelung.

Am folgenden Tage war die Wunde geschlossen und die vordere Kammer wieder hergestellt. Nach zwei Tagen zeigte sich eine sehr mässige Iritis, die etwa eine Woche anhielt, ohne jedoch hintere Synechieen zu erzeugen. Am dreizehnten Tage war alle Reizbarkeit verschwunden und die Untersuchung zeigte eine eben so gute Sehkraft des rechten wie des linken Auges, S $^{20}/_{20}$.

Ich untersuchte den Patienten zum letzten Male 18 Monate nach der Operation und fand das Auge vollkommen gesund. Das Allgemeinbefinden war gut.

Eine microscopische Untersuchung der Geschwulst wurde vorgenommen, nachdem dieselbe in Müller'scher Flüssigkeit eine genügende Festigkeit erlangt hatte.

Dieselbe bestand hauptsächlich aus schönen, ungefärbten, spindelförmigen Zellen, mit langen, feinen Ausläufern und aus einzelnen freien, ovalen Kernen. Die spindelförmigen Zellen waren feinkörnig, hatten einen deutlichen ovalen Kern und ein rundes Kernkörperchen (Taf. VIII, Fig. 3[1]) und waren in Gruppen dicht zusammengepackt, indem ihre Längsachsen einander fast parallel lagen (Fig. 2). Die freien ovalen Kerne, von denen jeder ein glänzendes Kernkörperchen hatte, waren in einer spärlichen homogenen Matrix eingebettet, und fanden sich ausschliesslich an der Peripherie der Geschwulstbasis. Die Geschwulst enthielt eine bedeutende Anzahl Blutgefässe (Fig. 2 und 3, v), von denen einige ziemlich gross waren. Ihre Wandungen bestanden aus einer einzigen, homogenen, durchsichtigen Haut. Pigment war nur mässig vorhanden und fand sich besonders an der Basis der Geschwulst in freien Körnern (Fig. 2 und 3, g), in Scheibengruppen (Fig. 2 und 3, d) und in unregelmässigen Anhäufungen (Fig. 2, p). Ein Durchschnitt durch die Basis der Geschwulst zeigte, dass dieselbe unmittelbar mit der Pigmentschicht der Iris zusammenhänge (Fig. 2, u), mit Ausnahme der äusseren, unteren und inneren Peripherie, woselbst eine dünne Schicht anscheinend gesunden Irisstromas zwischen der Geschwulst und der Uvea sich befand. Das mit der Geschwulst entfernte Irisstück zeigte keinerlei Veränderung.

---

[1]) Diese Zeichnung wurde nach einem in Canadabalsam verfertigten Präparate ausgeführt und zeigt die Einzelnheiten nicht deutlich.

Aus obiger Beschreibung kann ersehen werden, dass es sich im vorliegenden Falle um ein echtes, ungefärbtes Spindelzellensarcom der Iris handelt. Der Ausgangspunkt derselben war aller Wahrscheinlichkeit nach das Irisstroma. Ueber die Ursache der Entstehung dieser Geschwulst ist nichts bekannt. Das Auge war niemals verletzt worden, und an dem Körper selbst waren sonst nirgends Knoten nachzuweisen.

Die Fälle von Sarcom der Iris sind so ausserordentlich selten, dass es wohl nicht uninteressant sein möchte, kurz auf diejenigen, die bisher verzeichnet worden sind, hinzuweisen.

Der erste dieser Fälle ereignete sich in der Praxis v. Gräfe's im Jahre 1868 und wurde von Hirschberg in dem „Archiv für Ophthalmologie" Bd. XIV, Abth. 3, S. 285, veröffentlicht. Patient war ein 33jähriger Mann. Die Geschwulst, welche in dem Zeitraume eines Jahres, aus einem angeborenen Pigmentflecke, in der unteren Hälfte der Iris sich entwickelt hatte, war von dunkelbrauner Farbe und füllte fast die unteren zwei Drittel der vorderen Kammer aus. Weder das centrale noch das excentrische Sehen war beeinträchtigt. v. Gräfe diagnosticirte eine bösartige Geschwulst der Iris und entfernte das Auge. Patient wurde fünf Monate nach der Operation untersucht, zu welcher Zeit keine Zeichen eines Recidivs in der Orbita wahrzunehmen war. Sein Allgemeinbefinden war gut. Die von Hirschberg vorgenommene microscopische Untersuchung ergab ein melanotisches Spindelzellensarcom, welches sich wahrscheinlich aus der mittleren Schichte der Iris entwickelt hatte. Bis auf die untere Hälfte der Iris, mit der die Geschwulst in Zusammenhang stand, waren alle Theile des Auges intact.

Der zweite Fall wurde im Anfange 1874 in diesem Archive (Bd. III, Theil 2, S. 180) von Dr. A. Robertson in Edinburgh und Dr. H. Knapp in New-York veröffentlicht.

Patientin, eine gesund aussehende 24jährige Frau, wurde am 29. Juni 1871 von Dr. Robertson in die „Royal Infirmary" zu Edinburgh aufgenommen. Vor vierzehn Monaten hatte sie eine kurzandauernde, leichte, schmerzlose Entzündung im rechten Auge gehabt. Nach sechs Monaten litt sie wiederholt an heftigen Schmerzen in der rechten Augenbraue und an der rechten Schläfe. Nach weiteren zwei Monaten entdeckte sie zufällig, dass die Sehkraft des rechten Auges stark abgenommen hatte. Zur Zeit der Aufnahme wurde das linke Auge normal gefunden. Die Pupille des rechten Auges war grösser als die des linken und unbeweglich.

An der oberen und äusseren Grenze der Iris, an ihrer Verbindungsstelle mit dem Ciliarkörper, konnte man eine ovale, bräunliche Geschwulst, etwa $1^{3}/_{4}'''$ lang und $1'''$ breit, wahrnehmen und ebenso fand sich, von der Geschwulst abwärts sich erstreckend und dicht an die Ciliargrenze der Iris sich haltend, eine Kette von noch drei ähnlichen Geschwülsten von etwa einer halben Linie Durchmesser.

Patientin war kaum im Stande, blendendes Licht von der Finsterniss zu unterscheiden. T + 2. Bis auf eine tiefe glaucomatöse Excavation der Papille bot der Fundus nichts Abnormes.

Dr. Robertson diagnosticirte einen melanotischen Krebs der Iris und entfernte am 4. Juli 1871 das Auge.

Zwei Jahre nach der Operation waren noch keine Zeichen einer Wiederkehr des Uebels zu constatiren.

Eine von Dr. Knapp vorgenommene Untersuchung des Auges wies alle Häute desselben, mit Ausnahme der Iris, in normalem Zustande nach. Die hinteren und mittleren Lagen der Iris waren unverändert geblieben, jedoch die vordere Lage war verdickt und mit kleinen, länglichen und runden Geschwülsten besetzt.

Schnitte durch die grösseren Geschwülste zeigten ein gleichmässiges, zelliges, ausserordentlich blutreiches Gewebe, in unmittelbarer Berührung mit der Pigmentschicht.

Das Gewebe aller Geschwülste bestand aus kleinen, dicht gedrängten, runden und ovalen Zellen oder Kernen, von spärlichem Protoplasma umgeben und in einer homogenen Grundsubstanz eingebettet. Das Pigment, welches in den kleineren Geschwülsten sehr spärlich, jedoch in manchen Theilen der grösseren Geschwülste in auffallender Menge zu finden war, zeigte sich in vereinzelten Körnern, in kleinen Scheibengruppen und in runden und unregelmässigen Formen.

Der dritte Fall dieser Art wurde in dem „London Lancet" vom 16. Januar 1875 von Dr. J. Dreschfeld in Manchester, England, veröffentlicht. Patientin, eine 58jährige Frau, stand unter Behandlung des Dr. David Little.

Die Geschwulst hatte sich in einem Zeitraume von etwa $2^1/_2$ Jahren entwickelt, und ihre stete Zunahme war von wiederholten Blutungen in die vordere Kammer begleitet. Dieselbe war von röthlich-brauner Farbe, etwa erbsengross und befand sich an der unteren Hälfte der Iris des linken Auges.

Da das Auge schmerzte, die Sehkraft sehr abgenommen und der intraoculäre Druck zugenommen hatte (T + 2), entfernte Dr. Little Ende Juli 1871 das Auge.

Von dem weiteren Verlaufe des Falles verlautet in dem Berichte Nichts.

Die anatomische Untersuchung erwies die äusseren Theile des Auges normal. Der verticale Durchschnitt desselben zeigte die untere Hälfte der vorderen Kammer von einer kleinen Geschwulstmasse angefüllt, die auf dem Durchschnitt weisslich, körnig und weich erschien. Dieselbe war nach vorn mit der Hornhaut, nach hinten mit der Pigmentschichte, die übrigens intact war, fest verwachsen. Die untere Grenze bildete das Lig. pectinatum, welches auch normal schien; die obere Grenze der Geschwulst war frei. Das corpus ciliare und mit ihm die Krystalllinse, deren vorderer und unterer Theil undurchsichtig geworden war, waren etwas zurückgedrängt. Die obere Hälfte der Iris, sowie die übrigen Theile des Auges waren normal.

Feine Schnitte verschiedener Stellen der Geschwulst zeigten dieselbe als aus zwei Theilen bestehend. Der weniger durchsichtige Theil bestand aus ungefärbten Spindelzellen, mit grossem deutlichem Kerne und stark lichtbrechendem Kernkörperchen. Es war wenig Intercellularsubstanz vorhanden. Die durchsichtigeren Theile bildeten runde oder längliche Inselchen, überall von Spindelzellen umgeben, von denen sie jedoch durch eine Pigmentschicht getrennt waren. Dieselben erwiesen sich als organische Muskelzellen. Ausser-

dem zeigten sich Blutgefässchen und Pigmenthäufchen in allen Theilen der Geschwulst. Wo dieselbe der Hornhaut anlag, war das Epithel der Decemet'schen Haut verschwunden; die Hornhautkörperchen und die intralamellaren Räume waren mit Fettkörnchen angefüllt. Dr. Dreschfeld glaubt, dass die Geschwulst in dem intermusculären Bindegewebe der Iris entstanden sei.

Aus Obigem lässt sich ersehen, dass die Behandlung aller bisher verzeichneten Fälle, mit Ausnahme des meinigen, in der Entfernung des Auges bestand. Zur Zeit, als ich an meinem Patienten die Operation ausführte, war mir noch unbewusst, dass eine sarcomatöse Geschwulst der Iris jemals ausgeschnitten worden wäre. Seitdem jedoch habe ich aus Prof. Arlt's Operationslehre (Handb. der gesammten Augenhlkde., redigirt von Prof. Alf. Gräfe und Prof. Th. Sämisch, Bd. III, Cap. II, pag. 420, 1874) erfahren, dass er zwei Fälle kennt, in welchen derartige Geschwülste durch ein einer Iridectomie ähnliches Verfahren exstirpirt worden seien.

Jede weitere Beschreibung dieser Fälle fehlt, es wird nur angegeben, dass dieselben zuletzt fünf oder sechs Wochen nach der Operation untersucht wurden und dass bis dahin kein Recidiv aufgetreten war.

XI.

Hyoscyamin.

Von Dr. E. Pflüger in Luzern.

In der gegenwärtigen Augenheilkunde ist das Atropin das am häufigsten angewandte aller Medicamente, dasjenige, das der Augenarzt am wenigsten vermissen möchte. Die an ihm geschätzten Wirkungen sind: 1) die mydriatische; 2) die antiphlogistische, wenigstens für den vorderen Bulbusabschnitt; 3) die narcotische; 4) die den intraoculären Druck herabsetzende. Da es aber einzelne Individuen gibt mit einer Idiosynkrasie gegen dieses Mittel, da ferner Atropin bei lang andauerndem Gebrauch zuweilen heftige Bindehautentzündungen erzeugt, so war das Bestreben schon lange darauf gerichtet, ein Ersatzmittel für dasselbe zu finden. Es ist auch eine schon altbekannte Thatsache, dass in der Familie der Solaneen neben der Belladonna andere Species vorkommen, welche ein dem Atropin ähnlich wirkendes Princip enthalten (Datura stramonium, Hyoscyamus niger). Die Inconstanz der Präparate aber, die grossen Differenzen in den Angaben, namentlich über die quantitative

Wirkung [1]) derselben bei den verschiedenen Beobachtern standen bisher ihrer Einführung in die Praxis entgegen. Dies gilt vorzüglich vom Hyoscyamin.

Während Cunier (1847), Lematre (1865), Ruete (1866) und Laurent (1870) behaupten, das Hyoscyamin wirke schwächer mydriatisch als Atropin, schreibt Hellmann (1873) beiden Präparaten gleiche Wirkung zu und nur Schroff, der zweimal mit der Frage sich beschäftigt hat (1856 und 1867), hält das Hyoscyamin für mydriatisch wirksamer als das Atropin.

Ruete benutzte krystallinisches, nach Geiger's Methode dargestelltes, schwefelsaures Hyoscyamin, Hellmann nadelförmige Krystalle, während den übrigen Autoren nur amorphes Hyoscyamin zur Verfügung stand. Schroff arbeitete mit amorphem Hyoscyamin von Merk. Rosa Simonowitsch stellte letztes Jahr unter der Leitung von Professor Dor in Bern Versuche über folgende Hyoscyaminpräparate an:

1) über das amorphe Hyoscyamin von Morson & Comp. in London;

2) die in der Apotheke des Ospedale oftalmico in Turin zubereiteten Hyoscyamin-Gelatineblättchen;

3) das amorphe Hyoscyamin von Merk;

4) das nach der Methode von Merk im Wasserstoffstrom destillirte, farblose, flüssige Hyoscyamin;

5) das krystallinische Hyoscyamin aus der Sammlung von Professor Valentin, von Heidelberg stammend.

Die Resultate sämmtlicher Versuche waren zusammengefasst folgende:

Das dunkle, amorphe Hyoscyamin in Ertract-Consistenz, aus welcher Quelle es stammen mag, wirkt immer ziemlich stark, obwohl nie so intensiv wie das Atropin. Es verliert aber je nach der Art, wie es aufbewahrt wird, allmälig seine Wirksamkeit beim Liegen. Das farblose, flüssige, im Wasserstoffstrom destillirte Hyoscyamin von Merk ist vollkommen wirkungslos. Das krystallinische Hyoscyamin ergab fast durchgängig negative Resultate; da es aber sehr schwer löslich ist, lässt sich über seine mydriatische Wirkung nicht bestimmt urtheilen.

Das Factum, dass das, was die Chemiker in letzter Zeit als reines Hyoscyamin verkauften, ohne mydriatische Wirkung ist, führt Professor Dor zu folgendem Schluss: Entweder es sind diese Präparate wirkliches Hyoscyamin und dann ist das Hyoscyamin kein Mydriaticum und die mydriatischen Bestandtheile sind in den Residuen zu suchen, oder das Hyoscyamin ist selbst in dem Residuum enthalten und die erhaltenen

---

[1]) Die Angaben beziehen sich vorzüglich auf die mydriatische Wirkung, welche am einfachsten sich beobachten und controliren lässt.

Alkaloide [1]) müssen als neue chemische Verbindungen einen neuen Namen erhalten.

Die krystallinischen Präparate, mit welchen Ruete und Hellmann experimentirten, hatten mydriatische Wirkung, wiewohl quantitativ sehr verschiedene, das aus der Sammlung von Professor Valentin keine, resp. eine äusserst zweifelhafte. Demnach müssen diese drei Präparate verschiedene Körper gewesen sein. Es ist nun möglich, dass in dem Extractum hyoscyami verschiedene, noch nicht scharf von einander getrennte, den organischen Basen verwandte Körper enthalten sind; es ist aber auch denkbar, dass durch sehr verschiedenartige und bei Fabrikation im Grossen zuweilen etwas ungenaue Darstellungsprozesse bald Oxydations-, bald Reductionsproducte der ursprünglich in der Pflanze enthaltenen chemischen Körper erhalten werden. Dieser Gedanke liegt nicht fern, da bekanntlich Hyoscyamin eine nicht sehr constante chemische Verbindung ist; wässerige Lösungen derselben, sowohl der krystallinischen als der amorphen Form, halten sich nicht lange; ebenso zersetzt sich dasselbe in den Semina hyoscyami, wenn dieselben gestossen längere Zeit an der Luft liegen.

Ein reichlicher Ueberschuss von Ammoniak, mit dem gewöhnlich das Hyoscyamin — wenn wir diesen Namen dem mydriatischen Principe bewahren wollen — ausgefällt wird, kann dasselbe möglicherweise chemisch verändern. Bei dem im Wasserstoffstrom dargestellten Präparat ist es nicht unwahrscheinlich, dass eine Reduction des ursprünglichen Körpers stattgefunden hat.

Da die grossen chemischen Fabriken häufig einen Schleier über die Darstellungsmethode ihrer Producte decken, so glaubte ich auf dem Wege einen Schritt zur Lösung der Frage zu thun, dass ich mir nach einer bestimmten Methode Hyoscyamin bereiten liess. Zu dem Ende wandte ich mich an Dr. Stierlin in Luzern, welcher das im chemischen Handwörterbuch von Otto Dammer angegebene Verfahren als ein rationelles wählte.

Das Verfahren ist folgendes: „Mit Petroleumäther entfetteter, frisch zerstossener Saame von Hyoscyamus niger wird mit 85 % Alkohol und wenig Salzsäure extrahirt, der Verdampfungsrückstand durch Schütteln mit Petroleumäther entfärbt, mit Ammoniak gesättigt und mit Chloroform ausgeschüttelt. Letzteres hinterlässt nach dem Auswaschen mit Wasser reines Hyoscyamin, geruchlose Nadeln oder amorphe Masse, welche

[1]) Nach neueren Studien sind Atropin sowohl als Hyoscyamin keine wahren Alkalien, sondern Salze; ersteres muss als atropasaures Tropin, letzteres als hyoscinsaures Hyoscin aufgefasst werden.

feucht widerlich betäubend riecht." Einmal wird also nach der ganz gleichen Darstellungsweise das Hyoscyamin in Krystallform, ein andermal als amorphe Masse erhalten. Dammer gibt ferner an, dass Hyoscyamin ähnlich wirkt wie Atropin, dass es aber die Pupille rascher und anhaltender erweitert als Atropin. — Stierlin erhielt das Hyoscyamin als amorphe, extractförmige Masse mit deutlich alkalischer Reaction.

Zuerst stellte ich zwei Versuche an mit dem als Nebenproduct erhaltenen Oleum seminum hyoscyami — nicht zu verwechseln mit dem grüngefärbten Oleum hyoscyami der Apotheker — und fand, dass dasselbe eine geringe Menge des mydriatischen Princips enthalte. Erst träufelte ich einen Tropfen einer Katze in's Auge und später einem Manne; in beiden Fällen wurde die Pupille um 1,5 Millimeter erweitert und war die Wirkung nach zwei Tagen gänzlich vorüber; die Instillation war mit ziemlich heftigen, bald vorübergehenden Schmerzen verbunden, die wahrscheinlich von restirendem Petroleumäther herrührten.

Von dem Hyoscyam. pur. (Stierlin) liess ich eine Lösung bereiten von 1 : 150, mit der sämmtliche Versuche angestellt wurden.

Erster Versuch. Einer Katze wird ein Tropfen der Lösung in's linke Auge geträufelt. Nach 10 Minuten maximale Dilatation 11 Millimeter, nach 24 Stunden 10 Millimeter, nach 36 Stunden 9 Millimeter und geringe Reaction auf Licht; von nun an stetige, allmälige Verengerung der Pupille, namentlich bei heller Mittagsbeleuchtung; am 7. Tage sind beide Pupillen auch bei mittlerer Morgen- und Abendbeleuchtung gleich.

Zweiter Versuch. Einem 80jährigen Manne mit progressiver weisser Atrophie der Sehnerven wird ein Tropfen von H. p. St. 1:150 in's linke Auge gegossen bei einer Pupillenweite von 4 Millimeter.

Nach 8	Minuten	Pupille 7	Millim.	Nach 3	Tagen	Pupille 6	Millim.
» 10	»	» 8	»	» 4	»	» 6	»
» 24	Stunden	» 7	»	» 5	»	» 5	»
» 48	»	» 6	»	» 6	»	» 5	»

Dritter Versuch. Hierzu diente das rechte Auge eines 47jährigen Mannes, der an geschrumpfter Cataract mit Irisschlottern litt. Pupille 2,5 Millimeter.

Nach 3	Minuten	Pupille 3	Millimeter.
» 5	»	» 4	»
» 10	»	» 6	»

Die drei folgenden Versuche wurden in der Sitzung der naturforschenden Gesellschaft in Luzern vom 18. Februar angestellt.

Vierter Versuch. Weisses Kaninchen. Links H. p. St. 1:150, rechts Atropini puri 1:150. Ursprüngliche Pupillenweite beiderseits 5 Millimeter.

Links.				Rechts.			
Nach 6	Minuten	Pupille 6	Millim.	Nach 5	Minuten	Pupille 5,5	Millim.
» 11,5	»	» 10	»	» 9,5	»	» 8	»
» 15,5	»	» 10	»	» 12,5	»	» 8,5	»

Fünfter Versuch. Graues Kaninchen, links H. p. St. 1:150, rechts Atropini sulfur. 1:150. Pupillen beiderseits 3,5 Millimeter.

Links.					Rechts.				
Nach	6,5	Minuten	Pupille 9,5	Millim.	Nach	5	Minuten	Pupille 5,5	Millim.
»	10,5	»	» 10,5	»	»	9,5	»	» 8,5	»
»	14,5	»	» 11	»	»	15	»	» 10	»

Sechster Versuch. Weisses Kaninchen, links H. p. St. 1:150, rechts Hyosc. pur. von Böringer in Stuttgart 1:300, ursprüngl. Pupillenweite beiderseits 4,5 Millimeter.

Das Böringer'sche Präparat ist eine dunkel rothbraune Flüssigkeit mit ausgesprochenem Geruch nach Oenanthäther; wahrscheinlich ist dasselbe mit Hülfe von Oenanthylalkohol dargestellt worden. Früher hatte ich dieses Präparat öfters in der Praxis verwendet; es wirkte beim Menschen jedesmal mydriatisch, aber bei weitem schwächer als Atropin.

Nach 16 Minuten betrug die Weite der linken Pupille 8 Millimeter, nach 15 und 20 Minuten hatte die rechte Pupille noch ihre anfängliche Weite, 4,5 Millimeter.

Ich stellte noch eine Anzahl analoger Versuche an, um Durchschnittswerthe zu bekommen, von denen aber nur folgende Erwähnung finden sollen, weil sie bei guter Nachmittagsbeleuchtung angestellt wurden.

In den drei folgenden Versuchen wurde jedesmal links H. p. St. 1:150, rechts Atrop. pur. 1:150 angewendet.

Siebenter Versuch. Graues Kaninchen:

		Linke	Pupille 3	Millim.			Rechte	Pupille 3,5	Millim.
Nach	4	Minuten	» 4	»	Nach	5	Minuten	» 3,5	»
»	7	»	» 5	»	»	9	»	» 4,5	»
»	15	»	» 9	»	»	22	»	» 8	»
»	30	»	» 9	»	»	30	»	» 8	»
»	60	»	» 9	»	»	60	»	» 9	»

Achter Versuch. Graues Kaninchen:

		Linke	Pupille 4	Millim.			Rechte	Pupille 4	Millim.
Nach	4	Minuten	» 5,5	»	Nach	8	Minuten	» 4,5	»
»	10	»	» 8	»	»	10	»	» 5	»
»	16	»	» 9	»	»	13	»	» 6	»
»	20	»	» 9	»	»	15	»	» 6,5	»
»	28	»	» 9	»	»	19	»	» 7,5	»
»	36	»	» 9	»	»	33	»	» 8,5	»
»	24	Stunden	» 9	»	»	24	Stunden	» 7	»
»	48	»	» 7	»	»	48	»	» 5	»

Neunter Versuch. Weisses Kaninchen:

	Linke Pupille 4,5 Millim.		Rechte Pupille 4,5 Millim.
Nach 5 Minuten	» 9 »	Nach 7 Minuten	» 7 »
» 10 »	» 10,5 »	» 8 »	» 7,5 »
» 11 »	» 10,5 »	» 9 »	» 9 »
» 60 »	» 10 »	» 10 »	» 10 »
» 48 Stunden	» 4 »	» 13 »	» 10,5 »
		» 48 Stunden	» 4 »

In den zwei folgenden Versuchen wurden links H. p. St. 1 : 150, rechts At. sulf. 1 : 150 angewendet.

Zehnter Versuch. Weisses Kaninchen:

	Linke Pupille 5 Millim.		Rechte Pupille 5 Millim.
Nach 8 Minuten	» 8 »	Nach 10 Minuten	» 7 »
» 9 »	» 9 »	» 12 »	» 8 »
» 12 »	» 9,5 »	» 15 »	» 9 »
» 20 »	» 9,5 »	» 1½ Stunden	» 9 »
» 2 Stunden	» 9,5 »	» 2 »	» 7 »
» 2¼ »	» 9,5 »	» 2¼ »	» 7 »
» 3 »	» 9 »	» 3 »	» 6 »
» 4 »	» 5 »	» 4 »	» 5 »

Elfter Versuch. Weisses Kaninchen:

	Linke Pupille 4 Millim.		Rechte Pupille 4 Millim.
Nach 4 Minuten	» 5,5 »	Nach 5 Minuten	» 5 »
» 5 »	» 7 »	» 6 »	» 6,5 »
» 7 »	» 10 »	» 8,5 »	» 10 »
» 7 Stunden	» 7,5 »	» 7 Stunden	» 5 »

Welche Schlüsse lassen uns die erhaltenen Zahlen ziehen mit Bezug auf die Energie der beiden Mydriatica? Es kommen dabei drei Punkte in Betracht:

1) die Zeit, in der die Mydriasis eintritt;
2) der höchste Grad derselben;
3) ihre Dauer.

In Versuch 3 hatte sich die Pupille 3 Minuten nach H. Instillation um 0,5 Millimeter erweitert.

In Versuch 7 hatte sich die Pupille 4 Minuten nach H. Instillation um 1 Millimeter erweitert.

In Versuch 8 hatte sich die Pupille 4 Minuten nach H. Instillation um 1,5 Millimeter erweitert.

In Versuch 11 hatte sich die Pupille 4 Minuten nach H. Instillation um 1,5 Millimeter erweitert.

In den übrigen Versuchen wurden die Messungen immer später als 4 Minuten nach der Instillation aufgenommen. Es folgt daraus, dass Hyoscyamin nach 4 Minuten, zuweilen schon nach 3 Minuten zu wirken anfängt.

In Versuch 4 hatte sich 5 Minuten nach Instillation von A. p. die Pupille um 0,5 Millimeter erweitert.

In Versuch 7 hatte sich 5 Minuten nach Instillation von A. p. die Pupille um 0 Millimeter erweitert.

In Versuch 8 hatte sich 8 Minuten nach Instillation von A. p. die Pupille um 0,5 Millimeter erweitert.

In Versuch 5 hatte sich 5 Minuten nach Instillation von A. s. die Pupille um 2,0 Millimeter erweitert.

In Versuch 11 hatte sich 5 Minuten nach Instillation von A. s. die Pupille um 1,0 Millimeter erweitert.

Beobachtungen, in denen 4 Minuten nach Atropineinträufelung gemessen wurde, liegen nicht vor. Es geht aber gleichwohl aus den Zahlen unzweideutig hervor, dass Atropin langsamer wirkt als Hyoscyamin, und namentlich gilt dies vom reinen Atropin, das frühestens nach 5 Minuten eine Wirkung manifestirt. Das schwefelsaure Atropin wirkt stärker als das reine und es ist nicht unwahrscheinlich, dass zuweilen nach 4 Minuten schon eine Wirkung derselben hätte gefunden werden können. Eine Dilatation von 3 Millimeter nach 5 Minuten aber, wie dies in Versuch 11 bei Hyoscyamin beobachtet worden, zeigt sich bei Atropin nirgends.

Das Maximum der mydriatischen Wirkung erreicht Hyoscyamin nach 6—15, durchschnittlich nach 11,5 Minuten, schwefelsaures Atropin nach 8,5—15, durchschnittlich nach 12,5 Minuten, das reine Atropin nach 12,5—60, durchschnittlich nach 30 Minuten.

Das Maximum der Mydriasis bei Kaninchen schwankt für Hyosc. pur. zwischen 3,5 und 7 Millimeter, beträgt im Mittel 5,5 Millimeter.

Das Maximum der Mydriasis bei Kaninchen schwankt für At. pur. zwischen 3,5 und 6 Millimeter, beträgt im Mittel 5 Millimeter.

Das Maximum der Mydriasis bei Kaninchen schwankt für At. sulf. zwischen 4 und 6,5 Millimeter, beträgt im Mittel 5,5 Millimeter.

Mit Bezug auf das Maximum der Mydriasis stehen die drei Versuchsobjecte einander ziemlich gleich. Jedenfalls steht das H. dem A. s. nicht nach; A. p. scheint etwas weniger zu wirken.

Zur Entscheidung der Frage über die Dauer der Wirkung der beiden Mydriatica wurden noch weitere Versuche angestellt.

Zwölfter Versuch. Graues Kaninchen, links H. p. St., rechts Atrop. p. Pupillen beiderseits 4 Millimeter.

Nach 20 Minuten	linke	Pupille	9 Millim.,	rechte	Pupille	7	Millim.
» 30 Stunden	»	»	5 »	»	»	4	»

In den drei folgenden Versuchen wurde links H. p. St., rechts Atrop. sulf. angewendet.

Dreizehnter Versuch. Weisses Kaninchen:

	Linke	Pupille	5 Millim.,	rechte	Pupille	5	Millim.
Nach 20 Minuten	»	»	10 »	»	»	10	»
» 7 Stunden	»	»	6 »	»	»	7	»

Vierzehnter Versuch. Graues Kaninchen:

	Linke	Pupille	4,5 Millim.,	rechte	Pupille	4,5	Millim.
Nach 12 Stunden	»	»	8 »	»	»	6	»
» 24 »	»	»	6 »	»	»	4	»

Fünfzehnter Versuch. Katze, Nachmittags 4 Uhr bei Sonnenbeleuchtung; beide Pupillen 2 Millimeter.

Nach 24 Stdn.	l.	Pupille	8 Millim.	in der	Sonne,	maximale Dilatation	im	Schatten
» 24 »	r.	»	3 »	» »	»	10 Millim.	»	»
» 48 »	l.	»	6 »	» »	»	maximale Dilatation	»	»
» 48 »	r.	»	2 »	» »	»	7—8 Millim.	»	»

Die Wirkung des Hyoscyamins machte sich im Sonnenlicht während 4 Tagen, im Schatten während 7 Tagen geltend; das Atropin hatte nach 2 Tagen in der Sonne, nach 4 Tagen im Schatten seine Wirkung verloren.

Das Maximum der Mydriasis dauert bei Hyoscyamin durchschnittlich 12—24 Stunden, in Versuch 10 war dasselbe ausnahmsweise schon nach 3 Stunden vorüber. Das Atropin wirkt etwas weniger andauernd; in Versuch 8 begann die Hyoscyaminwirkung nach 48 Stunden abzunehmen, die Atropinwirkung schon nach 24 Stunden. In Versuch 10, 11, 12 und 14 hatte die Wirkung des Atropins merklich mehr nachgelassen, als die des Hyoscyamins, beide Augen zu gleicher Zeit gemessen; in Fall 13 allein war 7 Stunden nach der Instillation die Pupillenerweiterung nach Hyoscyamin mehr zurückgegangen, als die nach Atropin. Dagegen hatte in Versuch 10 die Mydriasis nach Atropin schon nach 2 Stunden ihr Maximum hinter sich, was bei Hyoscyamin nie beobachtet wurde.

Unterschiede zwischen A. p. und A. s. mit Bezug auf die Dauer der Wirkung sind nicht zu notiren. Bei Katzen wirkte das Hyoscyamin auffallend länger als Atropin.

Als Resumé sämmtlicher Versuche können wir hinstellen: Das reine, von Dr. Stierlin genau nach der Dammer'schen Vorschrift dargestellte Hyoscyamin wirkt ähnlich wie Atropin; aber es erweitert die Pupille rascher und anhaltender als Atropin.

Mehrfach wiederholte ich ein Experiment, das schon Laurent, Simonowitsch u. A. angestellt hatten; ich injicirte nämlich etwas Hyoscyaminlösung in die vordere Kammer von Kaninchenaugen, die unmittelbar nach eingetretenem Tode exstirpirt und in gleichmässiger Temperatur erhalten wurden. Die Beobachtungen wurden nicht über 20 Minuten fortgesetzt, weil die maximale Mydriasis bei Hyoscyamin am lebenden Kaninchen durchschnittlich nach 11,5, spätestens nach 15 Minuten eingetreten war. Der Erfolg war durchgehends negativ, d. h. es trat nie die Spur von Mydriasis ein.

Endlich sei noch erwähnt, dass ich die Beobachtung von Professor Dor, welcher bei den langwierigen Formen von interstitieller oder parenchymatöser Hornhautentzündung vom Hyoscyamin bessere Wirkung sah, als vom Atropin, mehrmals zu bestätigen Gelegenheit hatte.

XII.

Mittheilungen verschiedenen Inhalts.

Von H. Knapp.

---

1. Die Verwerthung der Augenbewegungen zur Diagnose einseitiger Blindheit.

Die zahlreichen bisher bekannt gemachten Methoden zur Prüfung wahrer oder simulirter einseitiger Blindheit gründen sich meistens auf die Erzeugung von Doppelbildern mittelst Prismen, oder die Wahrnehmung von Objecten im Stereoscope, über welche der Geprüfte sich keine Rechenschaft geben kann. Wie mir scheint, wurde zu wenig auf die Thatsache hingewiesen, dass man auch die Stellung und Bewegung der beiden Augen beim ein- und doppeläugigen Blicke dazu verwenden kann. Man prüfe zunächst die binoculäre Fixation. Ergibt diese ein normales gemeinschaftliches Blickfeld, so ist es schon sehr unwahrscheinlich, dass ein Auge blind ist. Man verdecke und entblösse nun abwechselnd das als blind angegebene Auge, während man den Blickpunkt (Fixationsgegenstand) nahe und fern vor die Augen hält. Richtet das angeblich blinde Auge sich rasch und sicher auf den Fixationsgegenstand, wenn dieser sich ausserhalb der musculären Mesoropterlage befindet, so ist das Auge nicht blind, da es am binoculären Sehakt Theil nimmt.

Zur Bestätigung dessen halte man, wie es Welz that, ein Prisma von ungefähr 12° mit der Basis nach aussen vor das angeblich blinde Auge und achte darauf, ob dieses Auge eine Bewegung nach innen ausführt. Geschieht dieses, so ist man sicher, dass die durch das Prisma erzeugten Doppelbilder durch Adduction verschmolzen wurden. Wenn dann nach raschem Wegziehen des Prismas das Auge eine der Verschmelzung der Doppelbilder entsprechende Abduction ausführt, so ist der Versuch doppelt bestätigend.

Nur auf Schielende ist diese Methode nicht anwendbar.

Zur Erläuterung will ich einen auch in anderer Hinsicht merkwürdigen Krankheitsfall hier mittheilen.

Ein 16jähriges, sehr erregbares (hysterisches) Fräulein aus New-York wurde vor nahezu 3 Jahren von heftigem Lidkrampf, starker Lichtscheu und angeblicher Schwachsichtigkeit beider Augen befallen. Bei näherer Untersuchung fand ich beide Augen im Aeussern und Innern ganz normal, aber neben der ausgesprochenen Lichtscheu und dem Lidkrampfe hatte sie noch Krampf der Accommodation und concentrische Verengerung des Sehfeldes. Sie las feinste Schrift in der Nähe, konnte aber nur mit starken Concavgläsern ($^1/_6$) deutlich in die Ferne, jedoch nicht in die Nähe, sehen. Sie hatte also das bekannte Bild der Netzhautanästhesie v. Gräfe's, oder der Netzhauthyperästhesie Steffan's mit concentrischer Einengung des Sehfeldes. Letztere nahm abwechselnd zu und ab, während Lichtscheu und Lidkrampf bald störend zu sein aufhörten. Das Sehfeld des rechten Auges wurde dauernd bis zur Wahrnehmung des Fixationspunktes eingeengt, während das des anderen nur zu Zeiten stark contrahirt war. Nach ungefähr anderthalbjähriger Dauer der Krankheit gab Patientin an, auf dem rechten Auge gar nicht mehr zu sehen. Die Pupille dieses Auges reagirte lebhaft auf Lichtreiz. Im Innern des Auges zeigte sich keine Abnormität, die Papille namentlich hatte die gewöhnliche röthliche Färbung, ihre Arterien waren von mittlerer Dicke und pulsirten auf Druck. Ich stellte daher eine günstige Prognose. Als aber dieser Zustand ein paar Monate bestehen blieb, kam mir der Verdacht, dass das Fräulein simulire. Ich brachte in einem Stereoscope eine vertikale Linie in's Sehfeld des rechten Auges, eine Horizontale in das des linken. Die Patientin gab an, nur eine horizontale Linie zu sehen, sie hatte aber die Gewohnheit, das rechte Auge rasch bei jedem Versuch zu schliessen, aber wenn ich dieses auch zu verhindern suchte, so kam ich doch mit dem Stereoscop zu keinem Resultat. Ich liess sie darauf mit beiden offen gehaltenen Augen meine Fingerspitze fern und nahe ansehen. Sie fixirte binoculär richtig und fest von $2^1/_2''$ bis ∞. Darauf schloss ich das (sehende) linke Auge. Patientin gab an, nichts zu sehen und folgte keinem Fixationsobjecte. Dann verdeckte ich das rechte, angeblich blinde Auge und fand beim Wegziehen der Hand, dass es direct auf den Fixationspunkt gerichtet war; wenn dieser sich in der Entfernung von $2^1/_2'$ bis ∞ bewegte. Je näher er aber rückte, desto mehr auswärts stand das Auge unter der deckenden Hand, richtete sich jedoch jedesmal sofort auf den Fixirpunkt, wenn ich die Hand wegzog. Hielt ich Prismen vor das rechte oder

linke Auge in verschiedenen Richtungen und liess sie nach einer Kerzenflamme sehen, so gab sie niemals Doppelsehen an. Hielt ich ein Prisma von 12° mit der Basis nach aussen vor das rechte (angeblich blinde) Auge, und liess sie nach der Flamme sehen, so machte das rechte Auge eine deutliche Bewegung nach innen und wenn ich das Prisma wegnahm und der Patientin sagte, unverrückt das Licht im Auge zu behalten, so machte das rechte Auge eine Abduction und nahm wieder seine frühere richtige Fixationsstellung ein.

Ich liess darauf die Patientin feine Schrift lesen und hielt ihr dabei ein Prisma von 7° mit der Basis nach unten bald vor das linke und bald vor das rechte Auge, worauf sie in dem einen und andern Falle entweder sofort oder bald darauf unfähig war, weiter zu lesen.

Druck auf verschiedene Stellen der Sclera rief im linken Auge die Kreise lebhaft hervor, im rechten gab sie an, keinerlei Druckfiguren zu sehen. Die Pupillen beider Augen reagirten immer rasch und ausgiebig.

Das Leiden besteht zur Zeit, wo ich dieses schreibe, nahezu drei Jahre, ohne sich irgend wie gebessert zu haben. Das Fräulein ist kräftig, körperlich und geistig gut entwickelt, und sieht gesund aus. Sie leidet an Dysmenorrhöe. Die angebliche Blindheit auf dem rechten Auge wird jetzt schon anderthalb Jahre ununterbrochen festgehalten.

Ist dieses Auge wirklich blind, oder ist die Patientin eine Simulantin? Der Simulation könnte in diesem Falle nichts Anderes als eine Laune zu Grunde liegen. Lässt sich der Fall so erklären, dass die Gesichtseindrücke des rechten Augen isolirt nicht zum Bewusstsein kommen, aber für den binoculären Sehakt verwerthet werden? Die genaue binoculäre Fixation, die sofortige Rückkehr zur richtigen Blickrichtung, wenn das Auge bei einem diesseits des Mesoropters gelegenen Fixationspunkte verdeckt gewesen war, die ausgleichende Adduction und Abduction, wenn Prismen horizontal vor das Auge gehalten und wieder entfernt wurden, sprechen unzweideutig für das Bestehen des gemeinschaftlichen Sehaktes. Dass Doppelbilder vorhanden sein können, ohne dass sie zum Bewusstsein kommen, geht schon aus dem folgenden allbekannten Versuch hervor: Hält man einen Finger oder einen schmalen Stab ungefähr einen halben Fuss vor die Nase und blickt dabei nach einem entfernten Gegenstande, so sehen viele Leute die Doppelbilder des Fingers oder Stabes entweder gar nicht, oder erst nach längerer Uebung. Diese und viele andere Doppelbilder sind beständig da, sie stören uns aber nicht, da wir davon zu abstrahiren gelernt haben. Am gravirendsten für die Anschuldigung der Simulation war der Leseversuch. Hier wirkten die Doppelbilder in einer Weise störend, dass das Lesen bald unmöglich wurde. Patientin war sich über die Art der Störung nicht klar; sie

sagte, die Buchstaben verschwämmen und verlören sich, was offenbar die Folge der Doppelbilder und der dadurch veranlassten Accommodations- und Fixationsschwankungen war. Die Verschmelzung der Doppelbilder war hier nicht möglich, während sie bei den früheren Versuchen zu Stande kam.

Aus der Thatsache, dass Druckfiguren bei Netzhautanästhesie auch an denjenigen Stellen der Retina erzeugt werden können, welche den Defecten im Sehfelde entsprechen, zieht v. Gräfe (Zeh. klin. Mon.-Bl., 1865, pag. 263) den Schluss, der auch von Schweigger (Lehrbuch der Augenhlkde., 2.[1]) Aufl., pag. 548) und Hirschler (Wiener med. Wochenschr., 1874, pag. 906) adoptirt wird —, dass die empfindenden Endelemente der Retina gelähmt, die Leitungsfähigkeit der Nervenfasern aber erhalten sei. Die Thatsache kann ich bestätigen, halte aber den Schluss für unrichtig. Druck auf die hinteren Theile der Sclera erzeugt immer kreisförmige Figuren und ist auf eine Erregung der gedrückten Stäbchen und Zapfen zu beziehen, nicht aber auf eine Erregung der gedrückten Nervenfasern. Im letzteren Falle müssten doch wohl auch diejenigen Nervenfasern miterregt werden, welche von der Peripherie kommend innen über die gedrückte Stelle hinlaufen. Die Erregung derselben müsste aber nach dem bekannten Gesetz, wonach Reize im Verlauf eines Nerven immer auf die Peripherie bezogen werden, eine langgestreckte, jedoch keine sichel- oder kreisförmige Figur erzeugen. Im linken Auge der Patientin war die centrale Sehschärfe meistens nicht geringer als ein Drittel, das Sehfeld war jedoch beständig hochgradig verengert. Die Druckfiguren wurden in diesem Auge sofort und deutlich angegeben und waren sowohl in dem anästhetischen als dem empfindenden Theile der Netzhaut in normaler Weise vorhanden. Obgleich die sich auf dieses Auge beziehenden prompten und richtigen Angaben der Patientin für ihren guten Willen und ihre Aufrichtigkeit zu sprechen schienen, so konnte ich sie von Simulation doch nicht freisprechen. Der oben erwähnte durch Prismen gestörte Leseversuch und die richtige binoculäre Fixation, die auch bei lateral gestellten Prismen aufrecht gehalten wurde, bewiesen unwiderleglich die Betheiligung des angeblich blinden Auges am gemeinschaftlichen Sehakt. Dass das Bild des angeblich blinden Auges als solches auch wahrgenommen wurde, ging aus der Störung hervor, welche Prismen beim Lesen erzeugten. Patientin ist ein Gesellschaft und Vergnügen liebendes Fräulein, welche

[1]) In der dritten Auflage von Schweigger's Lehrbuch, 1875, fehlt der betreffende Passus (pag. 540).

Alles mitmacht, ohne dass man ihr im Geringsten anmerkt, dass sie auf einem Auge blind ist und auf dem anderen eine Sehfeldbeschränkung hat, welche kaum mehr als den Fixationspunkt frei lässt. Als ich sie im April 1875 an einer furunkulösen Otitis behandelte und, ohne um das Befinden ihrer Augen zu fragen, sie meine Hand verfolgen liess, wobei ich bald das eine, bald das andere Auge zuhielt, so folgte sie eine Zeit lang mit dem angeblich blinden Auge dem sich bewegenden Finger ganz richtig, auch wenn das andere Auge verdeckt war, was sie wahrscheinlich nicht gleich gemerkt hatte; also war auch monoculäre centrale Fixation vorhanden. Als ich die stereoscopischen Versuche mit verticalen und horizontalen Linien wiederholte und dabei genau aufpasste, dass beide Augen unverändert offen gehalten wurden, so gab sie die dem rechten Auge allein gebotene Linie unter acht Versuchen drei Mal richtig an. Die Warlomont'sche [1]) Probe, Doppelbilder mittelst Verschiebung des Auges durch Fingerdruck zu erzeugen, versagte bei der Kranken, dagegen gerieth sie bei der sinnreichen von Cuignet angegebenen Probe in die Falle. Als ich einen 1 Centimeter dicken Stab so vor das Gesicht der Patientin hielt, dass er in gerader Linie zwischen das linke, angeblich allein sehende Auge und die gedruckte Seite eines Buches zu liegen kam, las Patientin den Druck ohne Anstand und ohne den Kopf oder das Buch zu bewegen. Wäre das andere Auge blind gewesen, so würde sie im Lesen gehindert gewesen sein, da der Stab einen Theil der Schrift dem linken Auge verdeckte.

Aus diesem Falle geht hervor, dass es manchmal nicht ganz leicht ist, die Simulation einseitiger Blindheit zu erkennen und desshalb dürfte eine weitere Prüfungsmethode nicht unwillkommen sein, zumal wenn sie ohne allen instrumentellen Apparat ausgeführt werden kann und so einfach ist, wie die oben beschriebene Methode, welche sich auf die Verwerthung der Augenbewegungen zu diesem Zwecke gründet.

Das v. Welz'sche Verfahren ist im Compte-rendu des Pariser Congresses von 1867 (pag. 123) beschrieben und wird auch von v. Stellwag (Lehrbuch der praktischen Augenheilkunde, 4. Auflage, 1870, pag. 240) angeführt, welcher zugleich den bekannten starren Blick und die unsteten Bewegungen des amaurotischen Auges erwähnt.

---

[1]) Ann. d'Ocul. Juillet-Août 1870, and Ophth. Hosp. Rep. Vol. VII, pag. 240.

2. Ueber die Operation traumatischer Lidcolobome.

(Mit 3 Abbildungen.)

Traumatische Lidcolobome sind nicht gar selten. Die gegen dieselben einzuschlagenden Operationsverfahren sind verschieden je nach dem Sitze, der Ausdehnung (dem Grade) und den Complicationen des Coloboms. Ohne in eine Besprechung der verschiedenen, hier obwaltenden Verhältnisse an dieser Stelle näher einzugehen, will ich nur den Grundsatz erwähnen, welcher mich bei allen hierher gehörigen Operationen leitete, nämlich als ersten Schritt alle Narbensubstanz gewissenhaft zu entfernen. Unterlässt man dieses, so setzt man sich der fast sicheren Gefahr eines Recidivs aus. Bei der Entfernung der Narbensubstanz hat man zugleich auf zwei mit dem Colobom gewöhnlich verbundene Complicationen Rücksicht zu nehmen, nämlich 1) auf einen höheren oder niederen Grad eines partiellen oder totalen Ectropiums und 2) eine davon abhängige Bindehautwulstung. Nicht selten findet sich neben dem Colobom und Ectropium als eine dritte Complication auch eine mehr oder minder beträchtliche seitliche Verschiebung des Lides vor. Die gründliche Excision der Narbe beseitigt diese letztere in der Regel sofort. Von der Grösse und Lage des gesetzten Substanzverlustes wird es nun abhängen, welches Verfahren wir einzuschlagen haben. Ist dasselbe klein und sind die benachbarten Theile dehnbar, so wird eine einfache Vereinigung des meist dreieckigen Defectes durch Knopf- oder umschlungene Nähte zum Ziele führen. Ist der Substanzverlust grösser, so wird Unterminirung der benachbarten Haut die Spannung nach der Vereinigung bedeutend mindern und die Heilung sichern. Ist der Substanzverlust ein sehr grosser, so ist eine plastische Operationsmethode wohl nicht zu umgehen und möchte ich für solche Fälle besonders die von mir vor ungefähr zehn Jahren in Gräfe's Archiv beschriebene und seither wiederholt geübte Methode durch seitliche Lappenverziehung empfehlen. Diese ihrem Princip nach längst bekannte plastische Methode scheint von den Franzosen besonders cultivirt worden zu sein, denn ich habe sie in einem französischen Buche „Méthode par glissement des lambeaux ou méthode française“ bezeichnet gefunden. Bei mittelgrossen Substanzverlusten leistete mir in einigen Fällen eine zwischen der einfachen Vereinigung und der Blepharoplastik durch Lappenverziehung die Mitte haltende Methode vortreffliche Dienste. Bei derselben wird nebst der Vereinigung des Coloboms die äussere Commissur gespalten und an der Spaltwunde die Haut desjenigen Lides, in welchem sich das Colobom befindet, nach der Schläfe

zu und nach unten, respective oben, nach Bedürfniss einen halben Zoll oder mehr mit der Scheere von ihrer Unterlage gelöst. Ohne dass, wie bei der Verziehungsmethode, ein regelmässiger viereckiger Lappen gebildet wird, wird doch das äussere Stück des Lides nasenwärts verzogen, wodurch einer Verkürzung der Lidspalte vorgebeugt wird. Die durch die Spaltung der Commissur entstandenen Wundflächen können durch Umsäumung mit Conjunctiva, wie bei der sogenannten Cauthoplastik, theilweise gedeckt werden. Eine Umsäumung der ganzen Commissurenwunde würde zu einer Erweiterung der Lidspalte führen. Die Einzelnheiten des Operationsverfahrens mag der Leser dem folgenden für die Methode sehr geeigneten Krankheitsfalle entnehmen.

Dem Joseph F... von Werschau, in Nassau, war am 16. November 1874 eine volle Flasche gerade auf die rechte Seite des Gesichts geworfen worden. Die Flasche zersprang in viele kleine Stücke, welche wie Salzkörner theils auf dem Gesichte haften blieben, theils zu Boden fielen. Auf der Stirn und der Backe war die Haut bis auf den Knochen zerrissen, an der Oberlippe drang die Wunde durch die Haut und das Zahnfleisch und einige Zähne waren lose geworden. Im Augapfel war eine klaffende Hornhautwunde und das untere Lid war von der Mitte aus schief nach unten und innen zerrissen. Patient musste fünf Wochen lang das Bett hüten und kalte Aufschläge machen, hatte aber keine Cerebralerscheinungen. Das Augenlid war durch den behandelnden Arzt, Hrn. Dr. Ulrich von Dauborn, durch Nähte vereinigt worden. Derselbe Patient consultirte mich im Juli 1875. Er sah gesund, kräftig und vollblütig aus. Seine Umgebung gab ihm das einstimmige Leumundszeugniss, dass er geistige Getränke aller Art liebe, und seit seiner Verwundung sich dem Müssiggange und dem Trunke ganz ergeben habe. Seine Wirthin theilte mir mit, dass er in einem Tage wohl seine 20 Glas Bier und dazwischen auch noch Branntwein zu sich genommen habe. Er gab an, dass er einen hohlen Backenzahn habe, welcher während der letzten Monate täglich ein bis zwei Mal blutete, doch niemals lange oder viel. Auf der Stirn hatte er eine grosse Narbe, auf der Backe unter dem Auge, eine andere, welche durch die ganze Dicke der Oberlippe ging. Die Form und Bewegung des oberen Lides waren normal. Der Augapfel hatte die gewöhnliche Grösse und Consistenz. Die unteren zwei Drittheile der Hornhaut waren getrübt und eine weisse adhärente Narbe lief von oben bis unten durch die Hornhaut (siehe Zeichnung). Oben innen war ein Rest von vorderer Kammer vorhanden, hinter welcher durch die hier ziemlich klare Hornhaut die Iris deutlich zu sehen war. Eine an dieser Stelle anzulegende künstliche Pupille liess die Wiederherstellung eines, wenn auch bescheidenen Sehvermögens erwarten, da die Lichtempfindung erhalten war. Die Mitte des unteren Lides war in der Ausdehnung von 4''' ectropionirt (Fig. 7)



Fig. 7.

und von einer leicht gekrümmten, schief nach unten innen verlaufenden dichten Hautnarbe (Fig. 7 n) abwärts gezogen. An der Innenfläche des unteren Lides, der Hautnarbe gegenüber, befand sich ein halbkugelig vorspringender, hochrother, unschön in die Augen fallender Bindehautwulst (Fig. 7 w). Die Lidspalte konnte wegen des Coloboms und Bindehautwulstes im unteren Lide nicht geschlossen werden, wesshalb Patient an Ueberlaufen der Augen und mässiger Schleimabsonderung litt.

Unter gütiger Assistenz des Herrn Dr. Hess operirte ich den Patienten in folgender Weise. Die ganze Narbe und der Bindehautwulst wurden mit einer kräftigen Strabismusscheere ausgeschnitten, was einen erheblichen Substanzverlust verursachte (Fig. 8), so dass an jeder Seite bloss $4'''$ Lidrand übrig blieben. Die Haut der beiden Lappen (a und b Fig. 8) wurde mit der Scheere unterminirt, doch zeigte sich bei der versuchsweisen Anpassung noch eine bedeutende Spannung. Ich spaltete desshalb die äussere Lidcommissur und unterminirte den äusseren Theil des unteren Lides und die an den unteren Rand (c d Fig. 8) der Commissurwunde stossende Haut nach der Schläfe zu in der Ausdehnung von $^1/_2''$ bis $^3/_4''$. Die Trennung derber, bei den Scheerenschlägen wohl fühlbarer Fascienstränge machte den äusseren Wundlappen frei verschiebbar, so dass die erhaltenen seitlichen Lidtheile ohne Spannung aneinandergelegt und vereinigt werden konnten. Dies geschah durch fünf Knopfnähte (siehe Fig. 9), wovon die oberste dicht an der Lidkante lag. Ausserdem vereinigte ich noch die Bindehaut mit der äusseren Haut am inneren unteren Theil der Commissurenwunde durch zwei Knopfnähte (siehe Fig. 9). In der Lidkante war kein Colobom, das ganze untere Lid lag naturgemäss dem Bulbus an und die Lidspalte konnte leicht und vollkommen geschlossen werden. Das ganze untere Lid hatte die natürliche Farbe der Haut behalten, selbst die Wundecken des früheren Coloboms zeigten keine bläuliche Verfärbung. Beide Augen wurden mit dem gewöhnlichen Charpie-Flannell-Verband geschlossen, nachdem vorher auf die das operirte Auge deckende Charpie eine dünne Schicht Spermacetsalbe gestrichen worden war.

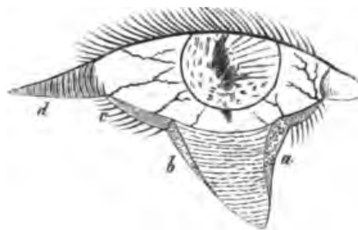
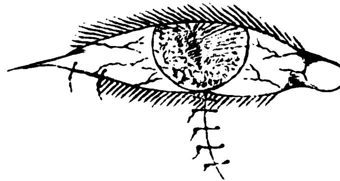


Fig. 8.


Fig. 9.

Die Blutung während der Operation war höchst unbedeutend und durch kaltes Wasser vollkommen gestillt gewesen, ehe die Nähte angelegt wurden. Diese verursachten auch keine neue Blutung.

Patient hatte eine gute Nacht. Als ich am Morgen den Verband wechselte, fand ich die ganze Wunde schön vereinigt und weder Secretion der Bindehaut noch Oedem des Lides. Beide Augen wurden, wie vorher, ge-

schlossen gehalten, Patient auf flüssige und weiche Kost gesetzt, geistige Getränke verboten und ihm empfohlen, im Bett zu bleiben.

Den dritten Tag nach der Operation Zustand und Verhalten des Patienten wie Tags vorher.

Am vierten Morgen entfernte ich die beiden Umsäumungsnähte am äusseren Augenwinkel und drei Nähte der Lidwunde, indem ich die oberste und die mittlere liegen liess. Die Wunde war vollkommen vereinigt und der Lidrand ohne die leiseste Einkerbung. Beide Augen wurden geschlossen gehalten und der Patient besonders darauf aufmerksam gemacht, sich ruhig im Bett zu halten, da nach Entfernung der Nähte durch die geringste Zerrung am Lide die frisch verheilte Wunde leicht aufrisse. Als ich ihn aber des Nachmittags unerwartet besuchte, fand ich ihn in behaglichem Negligé hinter dem offenen Fenster sitzend, die Pfeife im Munde, einen Roman in der Hand und ein leeres Bierglas zur Seite. Die Binde war über dem gesunden Auge in die Höhe gestreift und Patient sah im höchsten Grade zufrieden aus. Dass diese glückliche Lage durch mein unerwartetes Eintreten sofort ein Ende nahm, versteht sich von selbst. Als ich den Verband abnahm, fand ich den unteren Theil der Wunde leicht offen. Wenn Patient seine Augen nicht geschlossen hielt, so hatte er die Gewohnheit, beständig und lebhaft zu blinzeln, wodurch natürlich eine unaufhörliche Zerrung an der jungen Narbe stattfand. Ich verband desshalb beide Augen von Neuem und schärfte ihm ein, den Verband nicht anzurühren und ruhig im Bette und auf dem Rücken liegen zu bleiben.

Am Morgen des fünften Tages war die kleine Klaffung des unteren Wundtheiles wieder verschwunden und das Lid zeigte keine Spur einer Reizung. Ich entfernte daher noch die beiden letzten Nähte, was ohne Blutung geschah und die Wunde blieb vereinigt wie vorher. Eine Eiterung in den Stichcanälen hatte nicht stattgefunden. Beide Augen wurden wieder geschlossen und dem Patienten strengste Ruhe zur Pflicht gemacht, indem jetzt nach Enfernung der Nähte die Wunde keinen Schutz gegen Zerrung mehr habe. Nachmittags wurde ich gerufen, „das Auge blute". Ich fand die Binde und Charpie mit frischem Blut durchtränkt, doch hatte sich die Blutung von selbst gestillt und als ich vorsichtig die Charpie entfernte, fand ich die Wunde noch von unten bis oben vereinigt, jedoch das eingeschobene neue Narbengewebe gedehnt. Ich nahm desshalb an, dass an der Bindehautfläche ein Theil der Narbe gerissen sei und die Blutung veranlasst habe.

Am sechsten Tage sah das Augenlid ausgezeichnet gut aus. Die Wunde erschien in ihrem ganzen Umfange fest vereinigt. Der Vorsicht halber wurden beide Augen wieder verschlossen und dem Patienten anempfohlen, sich noch einen Tag im Bett zu halten. In der Nacht um 8 Uhr wurde ich gerufen, „das Auge blute schon lange und heftig". Ich ging sofort zu dem Patienten und fand hellrothes Blut reichlich die Wange herabfliessen. Nach Entfernung der Charpie sah ich, dass die Wunde noch vereinigt war und das Blut zwischen Lid und Augapfel emporquoll, also von der inneren Wundfläche herkam. Ich machte eine Zeit lang kalte Aufschläge, jedoch ohne allen Erfolg und da ich das Lid nicht abwenden durfte, um blutstillende Mittel auf die blutende Stelle direct anzuwenden; so legte ich einen Schnürverband in der Weise an, dass ich einige dickere

Compressen von feuchter Leinwand über das Auge legte und dieselben durch eine dreifache Tour einer Flanellbinde auf das Auge und den Orbitalrand niederdrückte. Da noch etwas Blut nachzusickern schien, legte ich noch eine dickere, fest zusammengelegte Compresse über den ersten Verband auf's Auge und verstärkte den Druck durch eine zweite, darübergeschnürte Flanellbinde. Die Blutung stand jetzt vollständig, ohne dass Patient Schmerzen fühlte. Diesen Verband liess ich bis zum Abend unberührt und löste ihn dann vorsichtig. Die Blutung war nicht wiedergekehrt, das Lid war nicht geschwollen, aber am Lidrand war die Wunde eine Linie tief klaffend. Ich polsterte das Auge mit Charpie aus, legte eine mitteldicke Leinwandcompresse darauf und schnürte eine Flanellbinde darüber.

Am Morgen des achten Tages war wieder eine leichte Blutung eingetreten, die aber bald von selbst stand. Die Wunde war wie Tags zuvor. Verband derselbe.

Am neunten Tage waren alle Reizerscheinungen verschwunden und am zehnten Tage, da keine Blutung mehr vorgekommen war, wurde Patient mit der Weisung entlassen, sich wieder einzustellen, um die zurückgebliebene kleine Einkerbung durch eine Nachoperation, wenn es der Mühe werth wäre, beseitigen zu lassen. Er kam nach 8 Tagen. Die Einkerbung war fast verschwunden, es bestand kein Thränenfliessen, keine Lidschwellung; der Lidschluss und die Stellung und Bewegung des unteren Lides waren normal.

Das Zurückbleiben von Colobomen ist nach Verletzungen der Lider, besonders der unteren, eines der gewöhnlichsten Ereignisse, auf welches bei der Behandlung besonders Bedacht zu nehmen ist. Dass die Wirkung des M. Orbicularis palpebrarum, wie allgemein angenommen wird, dabei die Hauptrolle spielt, konnte ich an obigem Falle vortrefflich studiren. Der Mechanismus ist bekanntlich folgender. Wenn der Schliessmuskel des Lides, dessen Anheftungspunkte die Ligg. canthi internum et externum sind, sich contrahirt, so wird durch Verkürzung der Muskelbögen der freie Lidrand so gehoben, resp. gesenkt, bis er die Lage der Linie eines grössten Kreises, der kürzesten Verbindung zweier Punkte auf der Kugelfläche, erreicht hat. Werden nun diese Muskelbögen zerschnitten, so ziehen sich die Stücke in der Weise zusammen, dass die Wundränder nach den betreffenden Lidbändern hingezogen werden. Diesen Zug, welcher die Wunde beständig zu trennen strebt, unschädlich zu machen, ist eine der Hauptaufgaben und zugleich das Geheimniss bei der Behandlung der Lidwunden. Indem wir die Verfahrungsarten der Beschaffenheit und dem Grade der Affection anpassen, stehen uns zur Erreichung unseres Zweckes folgende Mittel zu Gebote.

1) Sorgfältige Vernähung der Wunde mit Knopfnähten oder umschlungenen Nähten, oder beiden vereinigt. Ich bediene mich bei solchen und ähnlichen — plastischen — Operationen fast nur der Knopfnähte von feinster chinesischer Perlseide. Ich gebrauche dazu feinste

gekrümmte Nadeln, die mittelst eines Sands'schen oder ähnlichen Nadelhalters recht nahe (1—2''') beisammen angelegt werden. Auf diese Weise ist die Coaptation der Wundränder möglichst innig, die bei der Durchführung der Nadeln nie ganz zu vermeidende Quetschung sehr gering, die Stichcanäle und die in demselben liegenden fremden Körper sind von minimalen Dimensionen und der durch Muskeln und elastisches Gewebe ausgeübte Zug vertheilt sich gleichmässiger auf die ganze Wundfläche, d. h. auf eine grössere Menge fester Punkte, als wenn man Nähte aus dickerem Material anwendet, die man dann freilich in geringerer Zahl braucht, dagegen auch straffer anziehen muss. Ich glaube mich nicht zu täuschen, dass im ersteren Falle — bei vielen feinen Nähten — weniger leicht Eiterung eintritt als im letzteren Falle — bei wenigen dickeren Nähten. Ein ganz genauer Wundverschluss, welcher nur durch feine, dicht beisammenstehende Nähte erreicht wird, ist am freien Lidrande von besonderer Wichtigkeit. Im intermarginalen Theile oder dessen nächster Nähe muss unter allen Umständen eine feine Naht angelegt werden. Man könnte nun ausser Knopfnähten noch die eine oder die andere umschlungene Naht anwenden. In der Regel vermeide ich diese ebenso wie die gröberen Knopfnähte bei Lidoperationen, denn beide müssen in grösserer Strecke durchs Gewebe geführt und straffer angezogen werden, beides Momente, welche eine Auswärtsstülpung des freien Lidrandes begünstigen und dadurch eine Zerrung gerade an demjenigen Lidtheile hervorbringen, dessen Vereinigung nicht nur am wichtigsten, sondern auch am schwierigsten ist. Den von meinen gynaecologischen Collegen so hoch geschätzten Silberdraht, dessen Vortheile bei Blasenscheidenfisteln und anderen Operationen in schwer zugänglichen Regionen ich wegen der eigenthümlichen Art den Knoten zu schürzen, wohl einsehe, kann ich bei Lidoperationen nicht für so zweckmässig halten als die handlichere Seide.

2) Verschluss beider Augen. Ich wähle dazu am liebsten den gewöhnlichen Charpieflanellverband, weil derselbe bei guter Auspolsterung der Winkel die Lider möglichst von Bewegungen abhält. Der Verschluss beider Augen muss so lange ununterbrochen fortgesetzt werden, bis keine Trennung der Wunde mehr zu fürchten ist, was in manchen Fällen 5 bis 6 Tage betragen kann. Der Verschluss des kranken Auges allein schützt dieses durchaus nicht vor den beständigen Lidbewegungen, welche in Association mit denen des offenen gesunden Auges ausgeführt werden.

In der grossen Mehrzahl der Fälle von traumatischen Lidcolobomen wird man mit diesen beiden Mitteln, sorgfältiger Wundvernähung und dauerndem Verschluss beider Augen, ausreichen. Wenn dagegen die

Wunde eine grosse, und der Patient so uncontrollirbar wie in obigem Falle ist, so wird man seinen Zweck durch weitere Sicherheitsmassregeln anstreben. Diese sind:

3) Stütznähte. Dieselben dürften am zweckmässigsten aus chinesischer Perlseide bestehen und am unteren Lide so geführt werden, dass der Einstichspunkt 2—3''' vom Wundrand entfernt von der äusseren Haut senkrecht durch die ganze Liddicke geschieht, der Faden längs der Bindehaut hinläuft, 2—3''' von der Wunde entfernt und auf der anderen Seite derselben das Lid von der Conjunctiva nach der äusseren Haut zu durchdringt und auf der äusseren Lidfläche geknüpft wird. Da unter dem Verbande das Auge immer aufwärts gerichtet ist, so kann am unteren Lide die oberste Stütznaht ganz nahe dem freien Lidrand herlaufen, ohne die Hornhaut einer Gefahr auszusetzen. Beim oberen Lid würde ich die Stütznaht in folgender Weise ausführen. Die Nadel wird, 2—3''' von der Wunde entfernt, ungefähr $1\frac{1}{2}$''' über dem freien Lidrand durch Haut und Muskel bis in den Knorpel eingestossen, durch den Knorpel gerade nach unten geführt und an den Wimpern wieder herausgezogen. Der Faden läuft jetzt dicht oberhalb der Wimpern über die Wunde, dringt auf der anderen Seite derselben, ungefähr gleichweit wie der Einstichspunkt davon entfernt, durch Haut und Muskeln in den Knorpel, läuft in diesem gerade aufwärts und kommt ungefähr $1\frac{1}{2}$''' oberhalb des freien Lidrandes wieder auf der äusseren Haut zum Vorschein. Eine solche Stütznaht für jedes Lid dürfte meistens genügen. Wenn sie nahe am freien Lidrand angelegt ist, so wirkt sie am kräftigsten dem auf die Trennung der Wunde hinzielenden Zuge des Orbicularis palpebrarum entgegen. Ist die Lidwunde lang und eine nicht unbeträchtliche Spannung in der Haut vorhanden, so legt man noch eine zweite Stütznaht weiter vom freien Lidrande entfernt an. Beim Vereinigen der Stütznähte, besonders bei der unteren am unteren Lide, hat man darauf zu achten, dass man die Fäden nicht zu stark anzieht, weil sonst Ectropium mit seinen Folgen entsteht.

Stützende Heftpflasterstreifen, welche die Haut von beiden Seiten nach der Wunde hinziehen, können wohl angelegt werden, doch erfüllen sie wegen der gekrümmten Oberfläche der betreffenden Theile an den Augenlidern weniger als an anderen Körperstellen die an sie geknüpften Hoffnungen, zu denen sie überhaupt nicht in hohem Grade berechtigen.

4) Entspannende Schnitte. Es steht Nichts im Wege, zu einer oder zu beiden Seiten der Wunde Haut und Muskel durch senkrechte Schnitte bis zur Tiefe des Knorpels, respective der Orbitopalpebralfascie,

zu durchtrennen. Solche Schnitte klaffen von Anfang stark und müssen desshalb die Spannung in hohem Grade vermindern, hernach aber heilen sie sehr günstig mit kaum sichtbarer Narbe und ohne die Lage und Bewegung des Lides im geringsten zu verändern.

In dem oben beschriebenen Falle hatte ich die Entspannung und zeitweise Aufhebung der Muskelwirkung in anderer Weise auf einer, der Schläfenseite der Wunde erzielt, nämlich durch die Schlitzung der äusseren Commissur und die Lostrennung des unterhalb derselben gelegenen Hautstückes von der Schläfenwangenfascie. Der nach der Nasenseite zu gelegene Wundabschnitt war unberührt geblieben. Die Folge davon war, dass bei allen Lidbewegungen das ganze untere Lied nach innen gezogen, also die Wunde beständig, wenn auch nur nach einer Seite hin, gezerrt wurde. Diese Bewegungen waren bei unserem Patienten, welcher ein häufiges und forcirtes Blinzeln zur Gewohnheit hatte, aussergewönlich stark. Bei ihm wäre eine verticale Trennung der Haut und des Orbicularmuskels etwas schläfenwärts vom Thränenpunkte indicirt gewesen.

Eine andere Methode, die Spannung und den Muskelzug nach innen zeitweise und fast vollständig zu beseitigen, die sich in hochgradigen Fällen von Lidcolobom, sowie bei plastischen Lidoperationen wohl vortheilhaft verwerthen liesse, ist die folgende: Der unterhalb der inneren Commissur befindliche Lidtheil wird, jedoch mit Schonung des Thränenröhrchens und Thränensacks und ohne Commissurentrennung, von seiner Unterlage mittelst einer Strabismusscheere nach der Nase und Wange zu vom Bindehautsack aus in der Weise abgelöst, dass sämmtliche Muskelfasern mit Ausnahme des obersten Bündels zerschnitten werden. Der an dieser Stelle nur 1''' breite Knorpel und die äussere Haut brauchen nicht verletzt zu werden, obgleich eine zufällige Durchbohrung — Fenestration — der Haut nichts schadet. Die Befestigung und Ernährung des Lides geschehen durch die äussere Haut und das das Thränenröhrchen umspinnende Gewebe. Durch die eben beschriebene Lostrennung kann man dem inneren Lidtheile eine grosse Dehnbarkeit verleihen, ohne dass man dessen Ernährung und richtige Lage in Gefahr bringt. Der Eingriff ist weniger verletzend und ausgedehnt als bei der Methode der Blepharoplastik durch seitliche Lappenverziehung und diese, wenn innerhalb gewisser Grenzen — bei Defecten bis zu zwei Drittheilen des haartragenden Lidrandes — ausgeführt, setzt auch die Lappen der Gefahr des Absterbens nicht aus.

Die hier angegebenen Methoden passen für kleinere Defecte, und in gewissen Combinationen, die der Operateur dem einzelnen Falle anpassen muss, eignen sie sich, alle Liddefecte, die ein Drittel bis zwei Fünftel des

Lidrandes nicht übersteigen, zu beseitigen. Die ausgiebigste Wirkung wird erzielt, wenn man die äussere Commissur spaltet, die Lid- und Hautabschnitte unter beiden Commissuren durch Unterminiren mit der Schielscheere von ihrer Unterlage löst, die Wunde mit vielen Knopfnähten von chinesischer Perlseide vereinigt, eine oder zwei stützende Suturen anlegt und beide Augen durch einen Charpieflanell-Verband so lange geschlossen hält, als noch Gefahr der Wundtrennung vorhanden ist. Diese Methoden, ebenso wie die seitliche Lappenbildung haben vor den anderen das voraus, dass Ectropiem, unschöne Schwellung oder ausgedehntes Absterben der Lappen dabei nicht vorkommen. Das schlimmste, was mir bei diesen Operationen begegnete, ist eine Trennung des oberen Endes der vertikalen Wundvereinigungslinie. Und dieses hat auch viel weniger zu bedeuten als es Anfangs scheint, denn wenn keine alte Narbe mehr vorhanden ist, so vereinigt sich meistens nachgerade die Wundspalte in unerwartet schöner Weise, ähnlich wie es mit allen Commissurentrennungen geht. Bleibt eine Einkerbung zurück, so kann man deren Schliessung dann durch eine einfache Nachoperation bewerkstelligen.

---

3. Erblindung durch Netzhautischämie im Keuchhusten.

Erblindung ist ein sehr seltenes Symptom des Keuchhustens. Als ich mich bei Gelegenheit eines einschlägigen Falles nach dessen Vorkommen bei einigen meiner New-Yorker Collegen erkundigte, theilte mir Professor Loomis mit, dass Erblindung im Keuchhusten wohl beobachtet worden sei, aber fast nur bei solchen Kindern, die darauf an lobulärer Pneumonie zu Grunde gehen. Demzufolge wäre Erblindung im Keuchhusten ein unheilvolles Symptom. Ihre Ursache und Natur scheinen nicht bekannt zu sein. Der von mir beobachtete Fall gab Aufschluss über die ihr zu Grunde liegenden intraoculären Veränderungen, bestätigt aber leider die Angabe von Loomis.

Gegen Ende des Winters 1874 auf 1875 rief mich Herr Dr. Corey von New-York zu einem dreijährigen, ziemlich abgemagerten und im höchsten Grade reizbaren Knaben, welcher seit ungefähr sechs Wochen an heftigem Keuchhusten litt. Vor zwei Tagen hatten die Eltern bemerkt, dass das vorher gut sehende Kind, in dessen Befinden sich sonst Nichts geändert hatte, sich über die Dunkelheit im Zimmer beklagte, nach Nichts mehr griff und überhaupt Nichts mehr sah. Dieses konnte ich bestätigen, ausserdem auch, dass die Augen nicht dem Lichte folgten, und wo das Licht oder das

Fenster sei, wusste das Kind nicht anzugeben. Dagegen reagirten beide Pupillen deutlich auf Lichtreiz. An den Augen sah man weder Hyperämie, noch Ecchymosen, noch sonst eine Abnormität. Spannung und Bewegung der Augäpfel normal. Bei der Augenspiegeluntersuchung, welche bei Pupillenerweiterung durch Atropin vorgenommen wurde, fand ich die Medien vollkommen klar, den Augengrund leuchtend wie gewöhnlich und keinerlei Blutaustritte darin, dagegen das ausgesprochene Bild der Netzhautischämie. Beide Sehnervenscheiben waren weisslich. Von den Arterien waren linkerseits nur die Hauptäste zu sehen und diese waren fadendünn; rechterseits konnte ich gar keine Arterien unterscheiden, und die Venen waren spärlich und gleichfalls dünner als im Normalen, während dieselben linkerseits etwas zahlreicher und dicker waren, jedoch auch hinter der physiologischen Füllung merklich zurückblieben. Ich dachte mir, dass die Ischämie möglicherweise auf einen Bluterguss in die Scheiden der Sehnerven, wahrscheinlicher aber auf die allgemeine Anämie und die gesunkene Herzthätigkeit des sehr herabgekommenen Patienten zurückzuführen sei. Als Therapie schlug ich eine nahrhafte Diät mit etwas Kaffee und Thee, und mit Wasser verdünnten Champagner als belebendes Getränk vor. Sollte sich binnen 24 Stunden der Zustand der Augen nicht bessern, so würde ich zur Paracentese der vorderen Kammer rathen, damit durch Herabsetzung des Glaskörperdrucks der Widerstand in den Netzhautarterien verringert und es dadurch der geschwächten Triebkraft des Herzens möglich gemacht werde, diesen verringerten Widerstand zu überwinden und wieder Blut in die Netzhaut zu werfen. Da der Fall ein aussergewöhnlicher war, so rieth ich, noch den einen oder anderen meiner speciellen Fachgenossen zuzuziehen. Darauf hin wurde der kleine Patient noch von Professor Noyes und Professor Roosa untersucht, und da sich der Zustand des Kranken in keiner Weise geändert hatte, so nahm ich am folgenden Nachmittage, mit gefälliger Assistenz von Dr. Corey und Dr. Noyes, unter Aethernarcose eine langsame, nahezu totale Entleerung der vorderen Kammer auf beiden Augen vor. Diese einfache Operation verlief ohne Störung und im Besonderen ohne Einlagerung der Iris in die ungefähr 8 Millimeter vom durchsichtigen Hornhautrande entfernte Wunde. Keinerlei Reizerscheinungen traten auf. Am nächsten Tage fand ich die Pupillen auf Lichtreiz prompt reagirend und die Gefässe der Netzhaut stärker gefüllt. Arterien waren jetzt in beiden Augen sichtbar; alle Gefässe waren zahlreicher und dicker geworden; die Sehnervenscheiben waren noch weiss. Der Patient hatte verschiedene Male während des Tages den Schein des Fensters gesehen und richtig nach dem Fenster gedeutet. Von Tag zu Tag füllten sich die Netzhautgefässe mehr, die Sehnervenscheiben wurden weniger blass, doch blieb sowohl Gefässfüllung als auch Papillenfärbung immer noch hinter dem Normalen zurück. Der Patient erkannte Gegenstände und griff richtig darnach, holte sich z. B. aus einer Anzahl Aepfel den dicksten mit sicherem Griffe heraus, so dass über die Wiederkehr seiner Sehkraft kein Zweifel obwalten konnte. Ich hielt daher eine Wiederholung der Paracentese nicht für angezeigt. Die Allgemeinkrankheit schwankte wochenlang zwischen vorübergehenden Besserungen und Verschlimmerungen, bis Patient 6 Wochen nach der Operation an lobulärer Pneumonie starb.

Bei Sehstörungen im Keuchhusten wird man, angesichts der so häufigen Bindehautecchymosen wohl zuerst an intraoculäre Ergüsse denken. Davon zeigte sich indessen in dem vorliegenden Falle Nichts. Es ist nicht gerechtfertigt, aus dem Vorkommen eines einzigen Falles von Netzhautischämie in dieser Krankheit allgemeine Schlüsse zu ziehen, doch erscheint mir die Publikation der Einzelbeobachtuug nicht ohne Werth, indem der Leser bei ähnlichen Fällen daran denken wird.

Ob die Netzhautischämie durch verminderte Triebkraft des Herzens oder durch einen Erguss in den subvaginalen Raum der Sehnerven und Druck auf den Nervenstamm und die Centralarterie bedingt sei, was mir weniger wahrscheinlich und nur wegen der externen Hämorrhagien erwähnenswerth zu sein scheint, bleibt unentschieden, da in dem vorliegenden Falle die Section verweigert wurde. Auf die Therapie hat die Entscheidung dieser Frage keinen Einfluss. Es ist gewiss rationell in dem einen und dem anderen Fall, die Paracentese der vorderen Kammer nach den in der Krankengeschichte angegebenen, meines Wissens zuerst von Alfred Gräfe entwickelten Principien vorzunehmen. Die Operation als solche war in dem obigen Falle von gutem Erfolg begleitet und schliesst sich somit den Fällen von Ischämia retinae an, bei welchen R. Secondi und A. Rothmund die Paracentese der vorderen Kammer vornahmen. Ich habe früher noch ein einziges Mal Gelegenheit gehabt, die Paracentese der vorderen Kammer bei Netzhautischämie zu machen und zwar bei einem seit längerer Zeit an höchstgradiger allgemeiner Anämie leidenden, ungefähr zehnjährigen Knaben aus Mannheim, bei welchem zur Zeit der Operation die totale Erblindung, jedoch mit Erhaltung der Pupillenreaction, ungefähr 2 Wochen bestanden hatte. Die Operation blieb, trotz wiederholter Entleerung des Kammerwassers, in diesem Falle erfolglos.

Da die ganze Frage über Ischämia retinae noch strittig ist, so wird man die nachfolgende Zusammenstellung der einschlägigen Literatur nicht ohne Interesse lesen. Ich verdanke dieselbe der Gefälligkeit des Herrn Prof. Mauthner, indem ich obigen Fall am Krankenbett meines Vaters niederschrieb, wo mir die medicinische Literatur unzugänglich war.

1861. Gräfe, Alfred, Ischämia retina. v. Gräfe's Archiv VIII, 1, pag. 143. An einem Auge wurde Iridectomie mit Erfolg gemacht, die am andern Auge gemachte Paracentese hatte absolut keinen Erfolg, sondern erst die dann auch an diesem Auge vollführte Iridectomie.

1864. Secondi, R., Caso di amaurosi per ischemia della retina da atrofia di cuore, guarito colla paracentesi della camera anteriore. Torino.

1865. Heddäus, Ischämia retinae mit secundärer Atrophie des Opticus, Zehender's klin. Mon.-Bl., pag. 285. Heddäus bedauert, die Iridectomie nicht vollführt zu haben, auch Paracentese wurde nicht gemacht. S hatte sich nur bis $^2/_{40}$ erholt.

1866. Rothmund, A., Ischämie der Retina, ibidem. pag. 106. Zwei Fälle durch Paracentese geheilt.

1866. v. Gräfe, Ueber Neuroretinitis und gewisse Fälle fulminirender Erblindung, Archiv XII, 2, pag. 114. Pag. 144: „Da in den gedachten Fällen (von Ischämie) das Fortbestehen einer continuirlichen Circulation, soweit meine Beobachtung reicht, nachweisbar bleibt, so kann ich mir aus dem einzigen Faktum einer (bei durchgängigen Gefässen doch nur mässig) beschränkten Blutzufuhr die völlige Funktionsaufhebung nicht erklären.“ v. Gräfe weist hin auf die höchstgradige Ischämie im stadium algidum der Cholera, bei welcher das Sehvermögen nicht leidet.

v. Gräfe hält eine beiderseitige retrobulbäre Neuritis für möglich. „In dem Falle von A. Gräfe fehlten leichtere Veränderungen nicht, da die Papillen an ihren Grenzen leicht verwischt erschienen, waren aber vielleicht bereits in der Abnahme.“

1867. v. Stellwag spricht sich in der 3. Auflage seines „Lehrbuchs der praktischen Augenheilkunde“ auch für retrobulbäre Neuritis aus, in der 4. Auflage 1870 dagegen für Gefässkrämpfe.

1868. Mauthner, Lehrbuch der Ophthalmoscopie, pag. 347, Literatur. Secondi's Fall ist unbedingt Neuritis. In einem Falle wie in jenem von Heddäus mit geringer Pulsfrequenz sollte Arterienpuls auftreten, wie bei beginnender Syncope. Gänzlich unerklärlich ist das Auftreten einfacher Ischämie, wenn (Rothmund) der Puls voll ist und die Herztöne normal. Gegenüber v. Gräfe's Annahme ist andererseits der günstige Erfolg der Iridectomie und Paracentese auffallend.

---

4. Doppelseitige einfache Iridectomie mit Ausgang in Hornhautvereiterung.

Dass eine einfache, regelrecht und ohne Zufall ausgeführte Iridectomie in einem anscheinend gesunden Auge von purulenter Iritis und Hornhautvereiterung gefolgt ist, ist ein ebenso unerwartetes als trauriges Ereigniss. Ein solcher, im höchsten Grade betrübender Fall begegnete mir vor Kurzem.

Im Mai 1875 wurde ein ungefähr 12 Monate altes Kind jüdischer Abkunft aus dem nordwestlichen Theile des Staates New-York in meine Klinik gebracht. Es war für sein Alter wohl etwas klein, jedoch wohl gebildet, von gesundem Aussehen, nie krank gewesen und die Eltern erregten auch keinen Verdacht auf irgend welche constitutionelle Krankheit. Augenlider und Augäpfel waren gut entwickelt. Der Umfang der Bulbi wurde nicht gemessen, doch fiel eine allenfallsige Verkleinerung mir nicht auf. Die Pupillen wurden auf Atropineinträufelung nur mittelweit. Im Centrum beider Linsen war eine dichte, sich mit einigen kleinen Ausläufern in die Rinde fortsetzende weissgraue Trübung; mithin lag ein unregelmässiger, wahrscheinlich angeborener Kernstaar vor. Die Grösse der Linse erschien nicht vermindert. Der Augengrund liess sich gleichmässig erleuchten. Seine Einzelnheiten wurden nicht untersucht. Die Spannung war normal. Die Augenbewegungen des Kindes waren nicht so lebhaft, dass man daraus auf gutes Sehen schliessen konnte, doch folgten die Augen dem Lichte. Der Befund war auf beiden Augen wesentlich gleich.

Da die centrale Linsentrübung den durch die enge Pupille sichtbaren Raum vollständig einnahm und der Kernstaar wahrscheinlich entweder gar nicht, oder doch nur sehr langsam progressiv war, so hielt ich eine Operation für angezeigt und zog die künstliche Pupillenbildung der Discission vor.

Unter Narcose durch Schwefeläthen machte ich an jedem Auge eine kleine Iridectomie nach innen unten. Ich ging mit einem, in Bezug auf Spitze und Schneide untadelhaften Lanzenmesser in der durchsichtigen Hornhautgrenze ein, anfangs steil und sobald die Spitze in der vorderen Kammer erschien, mit gesenktem Griffe, setzte eine kleine, regelmässige Wunde und zog die Messerklinge langsam, unter weiterer Senkung des Griffes, aus der vorderen Kammer. Anspiessung der Iris oder der Linsenkapsel kam nicht vor. In einem Auge fiel etwas Iris vor, welche ich mit der Pincette fasste und abschnitt. Auf dem anderen Auge ging ich mit der Pincette in die vordere Kammer, schob sie bis zum kleinen Iriskreis vor, fasste die Iris, zog sie heraus und schnitt sie mit einem Scheerenschlag dicht am Auge ab. Die vordere Wundlippe wurde weder im rechten noch im linken Auge verletzt. Die Colobome waren schmal, regelmässig und reichten von der natürlichen Pupille bis zur Peripherie. Blutung trat nicht ein, die Wunden schlossen vortrefflich und Alles sah so befriedigend aus, als es nach einer zufallsfreien einfachen Iridectomie nur der Fall sein kann. Beide Augen wurden mit Charpiebäuschchen und einer Flanellbinde geschlossen und das Kind blieb mit seiner Mutter in der Anstalt.

Die Operation war um 4 Uhr Nachmittags gemacht worden. Der kleine Patient war in der Nacht sehr unruhig und am nächsten Tage zeigte sich die Charpie feucht, mit einem der Lidspalte entsprechenden Schleimstreifen, die oberen Lidränder und inneren Lidwinkel leicht ödematös, die Bindehaut injicirt, die Wunden geschlossen, die vorderen Kammern hergestellt, ihr Inhalt trübe, die Pupillen verschleiert und die Irides missfarbig, nämlich matt gelblich grün. Ich erkannte sofort die Gefahr, ordnete jedoch, ausser halbstündlichen Atropineinträufelungen, keine strengere Behandlung an, da ich suppurative Iritis als bereits eingeleitet annahm. Am nächsten Tage waren sämmtliche Entzündungserscheinungen verstärkt, die Hornhaut war weisslich getrübt, die Iris weissgelb und der Pupillarraum mit einer weissgrauen Substanz ausgefüllt. Tags darauf war die ganze Hornhaut milchicht getrübt, Iris und Pupille nicht mehr sichtbar. An den beiden folgenden Tagen stiessen sich beide Hornhäute ab, die schmutzig weissgrauen Irides bauchten sich vor und der Verlust beider Augen war vollständig.

Was war die Ursache dieses unglückseligen Ausganges? In der Art und Ausführung der Operation kann sie nicht gelegen haben, denn dieselben unterschieden sich in Nichts von dem, was wir Jahr aus Jahr ein so ungestraft thun, dass wir kaum an das Vorkommen einer so schlimmen Reaction denken. Lag die Ursache in dem Auge des Patienten? Unregelmässige, angeborene Kernstaare — ich rede natürlich nicht von Schichtstaaren — sind wohl häufig mit Veränderungen im Innern des Auges und einem gewissen Grade der Microphthalmie complicirt, doch habe ich mich nie gescheut, dieselben zu operiren und habe auch nicht beobachtet, dass die gegen dieselben ausgeführten Discissionen, Depressionen und Iridectomien sich durch heftigere Reactionserscheinungen ausgezeichnet hätten als in anderen staarkranken Augen. Insbesondere habe ich die gegen solche Staare ausgeführten Iridectomien immer eben so reactionslos heilen sehen, wie bei anderen, nicht entzündeten Augen.

Ich will mich nicht in weiteren Betrachtungen ergehen, sondern den Fall als eines jener seltenen Vorkommnisse registriren, in welchem eine einfache, zufallsfreie Iridectomie den Verlust des Auges durch eitrige Iritis nach sich zieht. Dass auf beiden Seiten derselbe Prozess eintrat, spricht entweder für das Vorhandensein gleicher Bedingungen in beiden Augen oder aber einer constitutionellen Prädisposition. Arlt (Operationslehre, Alf. Gräfe-Sämisch, III., pag. 332) gibt an, dass nach regelrecht ausgeführter Iridectomie Ein Auge unter 500—600 Fällen zu Grunde ginge, Mooren rechne auf 240 Iridectomien eine Hornhautvereiterung und v. Gräfe habe 2 Mal nach einfacher Iridectomie Hornhautvereiterung erhalten. Ich erinnere mich in meiner fünfzehnjährigen Praxis nur noch eines Falles, in welchem eitrige Zerstörung des Auges nach

Iridectomie vorkam, dies war bei einem chronischen Glaucome, welches sich in beiden Augen einer Dame entwickelt hatte, die viele Jahre vorher an Iritis gelitten und Synechieen zurückbehalten hatte.

XIII.

Historische Notiz über die sympathische Ophthalmie.

Von J. Hirschberg.

Ohne das wesentliche Verdienst von Beer's grossem Schüler Mackenzie (1844) um die Erforschung der so überaus wichtigen Ophthalmia sympathica des Geringsten schmälern zu wollen, möchte ich doch hervorheben, dass schon 1835 v. Ammon, welcher in der historischen Einleitung von Mooren's vorzüglicher Monographie nicht erwähnt wird, den folgenden Passus in seiner Preisschrift über Iritis niedergeschrieben hat:

„Iritis traumatica in altero oculo vulnerato orta haud raro ad alterum oculum sanum transmigrat. Pluries morbosam hanc oculorum sympathiam observavi. In primo casu senex dextro oculo vulnus perpessus fuerat scleroticae late patens; iridis inde tantus prolapsus et tanta ejus dilaceratio, ut dimidia ejus pars plane evanuerit. Vix credideris, ingentem hanc bulbi vulnerationem nullam fere subsecutam esse iritidem. Duos autem post menses uveitis sese ostendit altero in oculo; post curam tum bulbi morbo, tum dyscrasiae humorum arthriticae, qua senex laborabat, oppositam, oculi acies hujus senis ita conservata est, ut rura sua colere pergeret. Altero in casu virgo bulbi dextri concussionem machinulae improvisa explosione perpessa fuerat, quae nostris diebus incendio inservit pulveris sulphurei artificialis subitaneo (Zündhütchen). Caecitas ex haemophthalmia subsequebatur insanabilis. Quatuor fere post menses uveitis orta est in altero oculo tam late et celeriter serpens, ut maximum inde minaretur huic bulbo periculum. Nullius dyscrasiae in hac virgine adfuit vestigium. Elucet inde intima utriusque bulbi et in statu morboso sympathia, et necessarium medici ocularii officium, ut in iritidis traumaticae quae unum bulbum occupat, cura, in alterius bulbi iridem maximam convertat animi attentionem, ne haec inflammatione sympathica afficiatur, quae visui periculosissima esse solet."

XIV.

Notiz über die Jäger'schen Schriftskalen.

Von Dr. J. Schnabel in Wien.

Den Jäger'schen Schriftskalen haften mehrere schon oft hervorgehobene Uebelstände an. Es fehlt in ihnen an einem bestimmten Gesetze, durch welches das Verhältniss der Höhe der Buchstaben zu der Breite der vertikalen Striche und der weissen Räume zwischen diesen, zu dem Abstande der Buchstaben und dem der Zeilen geregelt wäre. Es ist ferner darin dem Bedürfnisse nach einer regelmässigen Zunahme der Buchstabenhöhe durch die ganze Reihe der Proben nicht Rechnung getragen.

Wenn dessenungeachtet keine der bisher erschienenen Skalen zusammenhängender Schriften an Brauchbarkeit mit den Jäger'schen zu wetteifern vermag und diese sich der ausgedehntesten Verwendung erfreuen, so ist es doppelt wünschenswerth, die Dimensionen der einzelnen darin vorkommenden Schriftgattungen und die kleinsten Gesichtswinkel, unter welchen sie von einem normalen Auge gelesen werden, kennen zu lernen.

Zehender hat die Entfernungen berechnet, in welchen die Schrifthöhen der deutschen Skala v. Jäger's unter einem Winkel von 5 Minuten erscheinen[1]). Diese Entfernungen sind aber bei einem grossen Theile der betreffenden Proben denjenigen nicht gleich, in welchen dieselben faktisch gelesen werden können.

Snellen gibt die Schrifthöhen von Jäger No. 1, 2, 7, 11, 13, 14, 18, 19 und 20 an, ohne zu bemerken, welcher Sprache die Proben angehörten, an denen er gemessen[2]). Die gleichbezeichneten Proben der verschiedensprachigen Jäger'schen Skalen enthalten aber durchaus nicht gleich hohe Buchstaben. Da man geneigt ist vorauszusetzen, dass Snellen v. Jäger's deutsche Skala im Sinne habe, wenn er in der deutschen Ausgabe seiner Probebuchstaben, die auch nur mit gothischen Lettern gedruckte Proben zusammenhängender Schrift enthält, schlechtweg von den Jäger'schen Proben spricht, so können seine Angaben, die sich auf v. Jäger's französische resp. englische Proben beziehen,

[1]) Klin. Mon.-Bl. f. Augenhlkde., VI, pag. 52.
[2]) Probebuchstaben zur Bestimmung der Sehschärfe, IV. Ausg, pag. 8.

Nummer der Leseprobe aus v. Jäger's deutscher Schriftskala.	Buchstabenhöhe.	Breite der verticalen Striche.	Breite der weissen Räume zwischen den vertik. Strichen.	Buchstabenabstand.	Zeilenabstand.	Verhältniss der Breite der verticalen Striche zur Buchstabenhöhe.	Verhältniss der Breite der verticalen Striche zur Breite der weissen Räume zwischen ihnen.	Verhältniss des Buchstabenabstandes zur Buchstabenhöhe.	Verhältniss des Zeilenabstandes zur Buchstabenhöhe.	Entfernung, in der ein scharfsehendes Auge (mit S 24/20 lat.) sämmtliche Worte einer Probe liest.	Gesichtswinkel, der dieser Entfernung entspricht.	Berechnete Entfernung, in der die Buchstabenhöhe unter einem Winkel von 5 Minuten erscheint.
	Pariser Linien.									Pariser Zoll.	Minuten.	Pariser Zoll.
1	0,27	0,07	0,08	0,13	0,47	1:4	1:1	1:2	1,7:1	16,5	4,65	15,3
2	0,33	0,06	0,11	0,17	0,51	1:5,5	1:2	1:2	1,5:1	21,3	4,5	19
3	0,48	0,08	0,14	0,22	0,51	1:6	1:2	1:2	1,0:1	28,1	4,9	27,6
4	0,55	0,08	0,18	0,21	0,79	1:7	1:2	1:3	1,4:1	35,9	4,4	31,9
5	0,57	0,11	0,17	0,25	0,81	1:5	1:2	1:2	1,4:1	36,9	4,6	33,7
6	0,63	0,10	0,19	0,27	0,97	1:6	1:2	1:2	1,5:1	38,8	4,7	35,9
7	0,77	0,11	0,22	0,30	1,13	1:7	1:2	1:3	1,4:1	43,6	5,1	44,3
8	0,85	0,12	0,22	0,32	1,08	1:7	1:2	1:3	1,3:1	46,6	5,25	49,5
9	0,93	0,15	0,24	0,33	1,46	1:6	1:2	1:3	1,6:1	58,2	4,6	53,4
10	1,08	0,16	0,26	0,40	1,73	1:5	1:2	1:3	1,7:1	58,2	5,1	59,2
11	1,16	0,2	0,27	0,39	1,62	1:6	1:1	1:3	1,4:1	64	5,2	66,5
12	1,35	0,26	0,29	0,45	1,63	1:6	1:1	1:3	1,2:1	75,7	5,1	77,6
13	1,55	0,27	0,33	0,44	1,83	1:6	1:1	1:4	1,2:1	87,3	5,1	89,2
14	2,05	0,33	0,36	0,55	1,72	1:6	1:1	1:4	1,2:1	104,8	5,7	118,3
										Pariser Fuss.		Pariser Fuss.
15	2,7	0,44	0,47	0,65	2,27	1:6	1:1	1:4	0,8:1	11,6	5,6	12
16	3,6	0,68	0,54	0,87	2,89	1:5	1:0,8	1:4	0,8:1	14,5	5,7	17
17	4,87	1,00	0,80	1,04	3,34	1:5	1:0,8	1:5	0,7:1	16,5	7,1	23
18	6,25	1,16	1,09	1,45	3,36	1:5	1:0,9	1:4	0,5:1	21,3	7	30
19	7,5	1,50	1,14	1,74	5,04	1:5	1:0,8	1:4	0.7:1	23,3	8,9	35,9
20	8,89	1,91	1,39	2,08	6,73	1:5	1:0,7	1:4	0,7:1	35	6,1	42,7

Missverständnisse veranlassen. Vor mehreren Jahren bereitete Professor v. Jäger eine von den oben erwähnten Uebelständen befreite Ausgabe seiner Schriftskalen vor und ich hatte die Ehre, ihn hierbei unterstützen zu dürfen. Ich gelangte damals zu einer sehr umfänglichen Reihe von Daten über die v. Jäger'schen Proben in ihrer gegenwärtigen Form. Einige derselben habe ich mit solchen, welche ich der gütigen Mittheilung v. Jäger's verdanke, in der vorstehenden Tabelle zusammengefasst.

Der kleinste Gesichtswinkel, unter dem die Buchstabenhöhe gesehen werden muss, damit die ersten 13 Nummern der deutschen Schriftskala v. Jäger's von einem scharfsehenden Auge noch gelesen werden können, schwankt zwischen 4,4 und 5,25 Minuten. Wenn wir für praktische Zwecke dasjenige Auge als normal ansehen, welches jene Proben liest, sobald die Schrifthöhe unter einem Winkel von 5 Minuten erscheint, so begehen wir gewiss keinen grösseren Fehler, als wenn wir ein Auge mit S $^{20}/_{20}$ Sn. als ein normal sehscharfes erklären.

Die Proben 14, 15, 16, 17, 18, 19 und 20 verlangen viel grössere Gesichtswinkel, als den von 5 Minuten. Dies wird, wie ein Blick auf die vorstehende Tabelle ergibt, dadurch verschuldet, dass in jenen Schriftproben die Räume zwischen den vertikalen Strichen schmäler sind, als die Striche selbst, dass die Buchstaben und die Zeilen einander zu nahe gerückt sind. Wenn man diese Proben buchstabenweise auseinander schneidet und dann wieder auf einem Blatt Papier so befestigt, dass die Breite des kleinsten Abstandes zweier Buchstaben gleich ist der halben, und die Breite des Abstandes je zweier Worte und je zweier Zeilen der ganzen Buchstabenhöhe, so können auch diese Proben von einem normal sehscharfen Auge zum Mindesten unter einem Winkel von 5 Minuten gelesen werden.

In Betreff der in dieser Abtheilung des Archivs enthaltenen Arbeit: „Ueber Glaucom und Iridectomie" möchte ich bemerken, dass dieselbe im August d. J. in die Hände des Herrn Prof. Mauthner gelangte, sowie ich auch bitten würde, auf pag. 78, Zeile 12 von unten, statt „vollständig" „randständig" und auf pag. 86, Zeile 11 von oben, statt „pathologische" lieber „glaucomatöse" zu lesen.

Ohrenärztlicher Theil.



I.

Ueber Fibrome des Ohrläppchens.

Von H. Knapp in New-York.

(Mit 8 Abbildungen.)

Während den letzten sechs Jahren kamen mir sieben oder acht Fälle von Fibromen am Ohrläppchen vor. Dieselben entsprangen alle von der Stelle, wo die Löcher für die Ohrringe waren. Sie entstanden langsam nach entzündlicher Reizung dieser Stelle. Chronische Entzündung nach dem Durchstechen des Ohrläppchens, während Fäden oder Metalldrähte durch den Wundcanal geführt sind, sieht man häufig. In der Regel verschwindet dieselbe und das Ohrläppchen ist durch Nichts entstellt, als durch den daran baumelnden fremden Körper. In anderen Fällen verschwindet die entzündliche Schwellung, aber der Zweck der Operation, die Herstellung eines Canales, wurde nicht erreicht. Die Juweliere helfen aber diesen unglücklichen Personen, indem sie ihnen klammerartige Vorrichtungen verkaufen, mittelst welcher man die zierlichen Geschmeide an's Ohr befestigen kann, und zwar so lange, bis die Feder nachgibt und der Schmuck zu Boden fällt. In wieder anderen Fällen, und diese sind verhältnissmässig zahlreich, wird das Ohrläppchen nach und nach gespalten, wobei entzündliche Erscheinungen vorhanden sein oder auch fehlen können. Tumoren werden so selten nach dem Durchstechen der Ohrläppchen beobachtet, dass manche Autoren, z. B. Laurence Turnbull[1]), sie nicht als eine einfache Folge der Verletzung ansehen wollen, sondern noch eine besondere Beschaffenheit des Organismus, hauptsächlich Scrophulose und sogar eine gewisse galvanische Wirkung der gemischten Metalle zu Hilfe rufen. Ich betrachte diese Tumoren als ein treffliches Beispiel der Thatsache, dass chronische Entzündung durch Organisirung des Exsudates zur Bildung von Geschwülsten, namentlich von Bindegewebsgeschwülsten, führen kann. Ein anderes bekanntes Beispiel davon ist die Entwicklung von Chalazien und grösseren Fibromen an den Augenlidern. Am Ohrläppchen veran-

---

[1]) Diseases of the Ear. Philadelphia 1872, p. 186.

lasst die Perforation eine leichte Entzündung, welche in den meisten Fällen von keinen üblen Erscheinungen gefolgt ist, in wenigen Fällen aber unterhält das Tragen eines Fremdkörpers im Wundcanal einen Reizzustand, welcher zur Organisirung des Exsudates führt. Diese Entstehungsweise gewinnt durch den Umstand an Wahrscheinlichkeit, dass das Ohrläppchen eine höchst geringe Neigung zur spontanen Entwicklung von Tumoren hat.

Es wird angegeben, dass das Fibrom des Ohrläppchens häufiger bei Negerinnen als bei weissen Frauen vorkomme und man erklärt dies durch die Annahme, dass die armen Negerinnen Ohrringe aus schlechterem und schwererem Metall tragen als ihre glücklicheren weissen Rivalinnen.

Die Diagnose dieser Geschwülste ist leicht. Dieselben sind kugelige, derbe Anschwellungen von glatter, meist hier und da eingezogener Oberfläche, über welcher die Haut nur theilweise verschiebbar ist. Sie prominiren meistens mehr an der hinteren Fläche des Ohrläppchens als an der vorderen. Die einzige Geschwulst, mit welcher man sie verwechseln könnte und die ich einige Male an der Hinterfläche der Ohrmuschel angetroffen, ist die Atheromcyste. Diese hat indessen eine vollkommen gleichmässige Oberfläche und fühlt sich teigig oder fluctuirend an.


Fig. 10.

Die Entwicklung des Fibroms des Ohrläppchens ist langsam und schmerzlos und gibt zu keinen Beschwerden Veranlassung. Die Entstellung oder das Hinderniss, welches dadurch für das Tragen von Ohrringen gesetzt wird, führt die Patienten zum Arzte. Selten überschreiten diese Geschwülste die Grösse einer Haselnuss, doch hat man dieselben bei Negern auch beträchtlich grösser

angetroffen. Vor vier Monaten kam mir eine solche Geschwulst von aussergewöhnlichem Umfang — Hühnereigrösse — vor, und diese Beobachtung war es, welche mich zu der vorliegenden kurzen Mittheilung bestimmte. Der Fall war folgender:

Mary Sh...., 22jährige Negerin, stellte sich mir Anfangs November 1874 vor. Sie hatte am rechten Ohrläppchen eine Geschwulst von der Grösse eines kleinen Hühnereies (siehe Figur 10). Dieselbe war eiförmig, mit leichten Einsenkungen versehen und von gesunder, schwer verschiebbarer Haut überzogen. Die Consistenz derselben war die einer derben Fasergeschwulst. Die Geschwulst hing in der Weise mit dem Ohrläppchen zusammen, dass man die Form des letzteren an der Vorderseite noch einigermassen erkennen konnte, während sie die Hinterfläche ganz verdrängt hatte. Der Grenztheil zwischen der knorpeligen Muschel und dem fibrösen Läppchen ging unmittelbar in die Geschwulst über. An der Vorderfläche des Läppchens war eine kleine eingezogene Narbe als Zeichen, dass daselbst das Ohrläppchen früher durchstochen worden war.

Am anderen Ohrläppchen war eine haselnussgrosse Geschwulst von gleicher Beschaffenheit (siehe Fig. 11). Die grössere Masse derselben war wieder an der Hinterfläche des Läppchens, doch zeigte die rundliche Anschwellung an der Vorderfläche, welche am stärksten an der Marke des früheren Stichcanals ausgesprochen war, dass die Geschwulst sich nicht von der Hinterfläche aus, sondern von der ganzen Dicke des Fasertheils des Ohrläppchens entwickelt hatte.



Fig. 11.

Beide Ohren waren sonst wohlgebildet und hatte Patientin nie an Otorrhoe oder Eczem gelitten. Vor zwei Jahren hatte sich Patientin ihre Ohren durchstechen lassen und trug ungefähr ein Jahr lang schwere Ohrringe. Während dieser Zeit schwollen die Ohrläppchen an und nöthigten Patientin, die Ringe herauszunehmen, aber die Geschwülste wurden langsam immer grösser.

Ich entfernte die grössere Geschwulst, indem ich einen vorderen und einen hinteren Lappen von denselben abpräparirte, darauf die Geschwulst selbst aus-

schälte. Die beiden Lappen waren so geformt, dass sie nach ihrer Vereinigung das Ohrläppchen in recht befriedigender Weise wiederherstellten. Die Vereinigung geschah durch Knopfnähte und damit die Narbe möglichtst verdeckt würde, hatte ich den Vorderlappen so viel grösser gemacht, dass ich seinen Rand umklappen und die Nähte an der Hinterfläche, jedoch dicht am Rande des neugebildeten Ohrläppchens anlegen konnte. Dieses hatte die Form des natürlichen Läppchens, doch war es etwas verdickt in der Mitte.

Die Operation am anderen Ohre war einfach. Ich führte einen Schnitt von der unteren Kante des Helix durch die den Tumor überziehende Haut, entsprechend der Kante des Ohrläppchens. Ich löste darauf die Haut zu beiden Seiten der Geschwulst ab, und entfernte diese, indem ich sie von ihrer Verbindung mit dem Knorpel der Muschel trennte. Ein unbedeutendes Zuschneiden der Ränder der Hautlappen und Vereinigung durch Knopfnähte stellte ein wohlgeformtes Ohrläppchen her. Die Heilung erfolgte in beiden Fällen per primam.

Vier Monate nach der Operation suchte ich die Patientin, die sich nicht mehr gezeigt hatte, auf und fand, dass das linke Ohrläppchen leicht flach verdickt, das rechte aber stärker und kugelig, etwa so gross wie eine Kirsche, angeschwollen war. Der Anfang eines Recidivs lag vor, welches eine nochmalige Operation erfordert.

Die Durchschnittsfläche beider Geschwülste zeigte ein derb faseriges Balkenwerk mit dunkleren, mehr homogenen Zwischenräumen (siehe Fig. 12). Ein von weichen Gewebstrümmern und Flüssig-

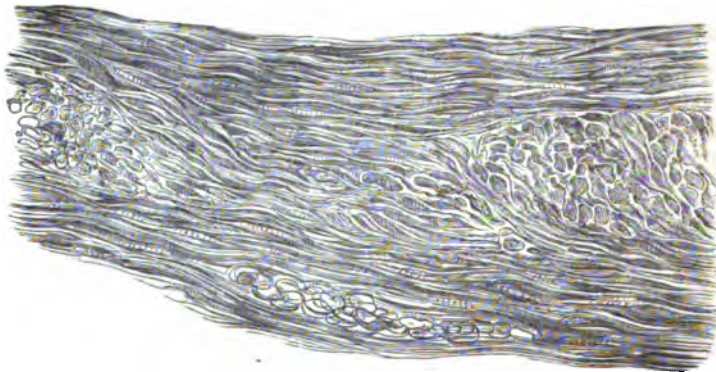


Fig. 12.

keit gefüllter dunkler Canal deutete in beiden Geschwülsten die Stelle an, durch welche die Ohrringe gelegt waren. Von diesen Canälen strahlten Faserbalken in verschiedenen Richtungen aus. Dieselben bestanden aus derbem Bindegewebe, dessen Fibrillen dicht beisammen lagen und nur spärliche Zellen zwischen sich aufnahmen. Die von den Balken

umschlossenen weicheren, durchscheinenden Stellen enthielten grössere Mengen rundlicher, spindelförmiger und sternförmiger Zellen, die miteinander anastomosirten und durch reichliche homogene oder feinstreifige Zwischensubstanz von einander getrennt waren. Schleim- und Knorpelgewebe wurden in der Geschwulst nicht angetroffen. Diese war also ein reines Fibrom, hervorgegangen aus dem Grundgewebe des Ohrläppchens, welches bekanntlich fibröser Natur ist, im Gegensatz zum knorpeligen Grundgewebe der eigentlichen Ohrmuschel.

Dass der durch die Durchstechung des Ohrläppchens gesetzte und durch das Tragen eines fremden Körpers lange unterhaltene Reiz als die Veranlassung der bindegewebigen Neubildung anzusehen ist, habe ich bereits oben ausgesprochen. Billroth (Allgem. Path. u. Therapie) gibt an, dass die Geschwülste am Ohrläppchen hauptsächlich aus Spindelzellen und Bindegeweben bestehen und weiter Nichts seien, als einfache Hypertrophie der Narbe, wie solche auch an anderen Körperstellen nach Verletzungen gefunden werden. Gegen diese Auffassung ist Nichts einzuwenden, wenn es sich um Geschwülste handelt, welche sich an der Oberfläche des Läppchens von dem Stichcanale aus entwickeln. Dieselben sitzen als rundliche Knoten einer oder beiden Flächen des Läppchens auf, ohne dieses selbst zu verändern, wie dies W. R. Wilde[1]) beschrieben und abgebildet hat. Wenn sich dagegen, wie in dem oben mitgetheilten Falle, die Geschwülste nicht auf der Oberfläche, sondern in dem Grundgewebe des Läppchens entwickeln und dieses Gewebe vollständig in sich aufnehmen, so erklärt man deren Entstehung besser als eine durch den fortdauernden Reiz entstandene Hyperplasie der faserigen Grundsubstanz, welche zur Ausbildung eines kleineren oder grösseren Fibroms führt.

Einige Schriftsteller geben an, dass die Fibrome des Ohrläppchens nach der Exstirpation leicht recidiviren. Der obige Fall ist der einzige aus meiner eigenen Praxis, welcher dies bestätigt. Wenn Recidive bei diesen durchaus gutartigen Geschwülsten vorkommen, so liegt die Schuld daran offenbar nur in der unvollständigen Entfernung. Um einer vollständigen Exstirpation sicher zu sein, muss man die Operationsmethoden den Verschiedenheiten in Art, Sitz und Grösse, welche diese Tumoren zeigen, anpassen.

Kleinere Geschwülste und solche, welche sich an den Enden des Stichcanals entwickeln, jedoch das Läppchen durchsetzen, excidirt man und schliesst die runde oder längliche Höhle im Ohrläppchen durch

[1]) Aural Surgery. Chap. IV.

Nähte, wie es Wilde in seinem Falle that. „Derselbe heilte leicht und das Uebel kehrte nicht wieder.“ Roosa[1]) sagt: „Die Exstirpation lässt sich bequem durch einen V-förmigen Einschnitt mit einer starken Scheere ausführen. Die Wundränder werden durch Nähte geschlossen.“ Diese Methode, die einzige, welche in jenem Lehrbuche angegeben wird, ist nicht frei von Nachtheilen. Bei kleineren Geschwülsten setzt sie einen grösseren Substanzverlust und mithin eine stärkere Verkleinerung als die von Wilde befolgte Methode. Ferner verliert dabei das Ohrläppchen leicht seine regelmässige Grenzlinie und wird eingekerbt, wenn man nicht besondere Vorsichtsmassregeln anwendet (siehe dieses Archiv Bd. III, Abth. 2, p. 128).

Bei grösseren Geschwülsten würden die beiden angeführten Methoden entweder den Verlust des Ohrläppchens bedingen oder leicht zu unvollständiger Entfernung Veranlassung geben. Die Wiederherstellung des Läppchens erheischt eine Methode, welche der in obigem Falle beschriebenen ähnlich ist, nämlich die Bildung von Lappen aus der die Geschwulst bedeckenden Haut. Diese Hautlappen müssen so dünn sein, dass kein Geschwulstgewebe an denselben sitzen bleibt, damit kein Recidiv erfolgt. Es dürfte nicht ganz leicht sein, die Geschwulst radical auszuschälen, da im Normalzustand die Haut des Ohrläppchens mit dem subcutanen Fasergewebe so innig verwachsen ist, dass man sie mit dem Finger nicht abheben kann. Ich halte es dennoch für möglich, mit einem Messer zwei Hautlappen von der Geschwulst so rein abzulösen, dass man ein wohlgeformtes Ohrläppchen bilden kann, in welchem die Geschwulst wieder wächst. In dem oben beschriebenen Falle liess ich eine dünne Lage Geschwulstgewebe am vorderen Lappen stehen, um dieselbe als Stütze für das neue Ohrläppchen zu benutzen. Da dieselbe eine blose Hyperplasie des normalen Fasergewebes war, so dachte ich mir, sie müsse nicht nothwendigerweise ein Recidiv bedingen, zumal da der Fremdkörper, welcher die primäre Geschwulst erzeugt hatte, nicht mehr anwesend war. Hierin hatte ich mich getäuscht, und hätte es vorhersehen können. Es ist allgemein bekannt, dass Geschwülste, wenn irgend eine Ursache sie einmal in's Leben gerufen hat, gewöhnlich fortwachsen, auch nachdem die Ursache zu wirken aufgehört hat; ferner dass der nach einer unvollständigen Entfernung zurückbleibende Geschwulsttheil gewöhnlich der Ausgangspunkt einer neuen Geschwulst wird. Misserfolg lehrt Vorsicht und das Erkennen der Ursachen der Misserfolge ist der

[1]) Diseases of the Ear 1873, p. 107.

Anfang des Erfolgs. Von diesem Gesichtspunkte aus wird man die Veröffentlichung des obigen Falles und der sich daran knüpfenden Bemerkungen mit Nachsicht beurtheilen.

II.

Ueber histologische Veränderungen des Labyrinths bei gewissen Infectionskrankheiten.

Von Professor Dr. Moos.

1. Veränderungen des Ohrlabyrinths beim Ileotyphus.

Bereits im Jahre 1871 habe ich über diesen Gegenstand in den Verhandlungen des Heidelberger naturhistorisch-medicinischen Vereins eine vorläufige Mittheilung gemacht (Sitzungsbericht vom 4. August 1871). Mit der ausführlichen Veröffentlichung dieser Untersuchungen habe ich bis heute gezögert, in der sicheren Erwartung, es würde mir im Laufe der Zeit häufiger, als bis dahin, vergönnt sein, das Labyrinth von Typhusleichen zu untersuchen, um auf diese Weise in den Stand gesetzt zu werden, eine zuverlässige und endgültige Deutung der pathologischen Befunde zu geben. Diese Erwartung hat sich leider nur sehr unvollkommen erfüllt, da ich bisher nur noch zwei Fälle zu untersuchen Gelegenheit hatte und selbst von diesen war in einem Fall der Ileotyphus schon abgelaufen; das Ohrenleiden selbst war erst in der Reconvalescenz eingetreten. Ich werde über diese beiden Fälle weiter unten berichten. Sollte es mir auf Grund meines ganzen bisherigen Beobachtungsmaterials nicht gelingen, die Frage zum Abschluss zu bringen, ob die betreffenden Veränderungen im Labyrinth specifische, d. h. dem Typhus eigenthümliche oder nur zufällige Befunde, d. h. solche sind, wie sie bei jeder Entzündung der Trommelhöhle als Complication im Labyrinth auftreten können, so muss ich mich eben mit dem Gedanken trösten, dass es entweder mir selbst oder anderen Fachgenossen in Zukunft vergönnt sein möge, durch fernere Untersuchungen etwas mehr Licht über diesen Gegenstand zu verbreiten. In dieser Beziehung halte ich es für ganz besonders wichtig, dass das Labyrinth von solchen

Typhuskranken an der Leiche untersucht wird, welche während des Lebens an Gehörsstörungen gelitten haben, ohne dass bei denselben, wie bei meinen Beobachtungen, Affectionen im mittleren Ohre während des Lebens bestanden.

Literatur.

Markus der Aeltere: Beleuchtung der Einwürfe gegen meine Ansicht über den Typhus. Bamberg 1813, S. 47, und

Linke: Handbuch der Ohrenheilkunde, Bd. I, S. 648.

Toynbee: Die Krankheiten des Ohres. Deutsche Uebersetzung von Dr. Moos. S. 366.

G. Passavant: Anatomisch-pathologischer Befund des inneren Ohres bei am Typhus Verstorbenen. Zeitschrift für rationelle Medicin. Bd. XII, H. 1 u. 2.

Schwartze: Deutsche Klinik 1861, No. 28 u. 30.

Schwartze: Archiv für Ohrenheilkunde, Bd. I, H. 3, S. 206 u. ff.

A. Politzer: Ueber subjective Gehörsempfindungen. Wien. Med. Wochenschrift 1865. Separatabdruck.

Carl Ernst Emil Hoffmann: Die Erkrankung des Ohres beim Abdominaltyphus. Archiv für Ohrenheilkunde, Bd. IV, S. 273.

Virchow: Die acute Entzündung der Ohrspeicheldrüse. Charité-Annalen 1858.

Griesinger: Infectionskrankheiten in Virchow's Handbuch. 2. Auflage, 1864, Seite 229.

Carl Ernst Emil Hoffmann: Untersuchungen über die pathologisch-anatomischen Veränderungen der Organe beim Abdominaltyphus. Leipzig 1869.

H. Knapp: Klinische Analyse der entzündlichen Affectionen des inneren Ohres. Dieses Archiv Bd. I, H. 2, S. 311, 312 und 321.

Nach den bisherigen übereinstimmenden Beobachtungen bewährter Kliniker und Ohrenärzte liess sich fast als gewiss annehmen, dass den functionellen Störungen des Gehörorgans beim Ileotyphus häufig gar keine nachweisbaren anatomischen Veränderungen zu Grunde liegen. Zu dieser Annahme hielt man sich aus verschiedenen Gründen berechtigt. In manchen Fällen vermochte auch die genaueste Prüfung des Organs während des Lebens keinerlei Veränderung nachzuweisen und die Function des Organs kehrte in der That mit der Wiedergenesung von der Gesammterkrankung auch wieder völlig zur Norm zurück. Man erklärte dann die Gehörstörung bedingt durch Anomalien im Centrum des Nerven-

systems, durch Hyperämie oder Anämie des Gehirns oder der Meningen oder durch die eigenthümliche Wirkung des typhös veränderten Blutes auf das Gehirn (Schwartze).

Einen weiteren Beleg jener Annahme bildeten namentlich solche Fälle, bei welchen auch die Untersuchung an der Leiche nur negative Resultate lieferte, also materielle Substrate für die Gehörsstörungen während des Lebens nicht nachweisbar waren. Es bleibt freilich dahingestellt, ob in allen diesen Fällen das Labyrinth jedesmal einer genauen microscopischen Untersuchung unterzogen worden war.

Die positiven Befunde, welche bis jetzt am Gehörorgan von Typhusleichen angetroffen worden sind, lassen sich nach den Mittheilungen der bei der Literaturangabe oben citirten Forscher in Folgendem zusammenfassen:

Rachencatarrh mit Verstopfung der Tuba Eustachii, freies Secret in der Trommelhöhle (Griesinger), manchmal in grosser Menge, Injection der Trommelhöhlenschleimhaut, eitriger Trommelhöhlencatarrh mit dessen Folgezuständen, Perforation des Trommelfells, Dislocation und Verlust von Hammer und Ambos, Entzündung und entzündliche Maceration der Zellen des Zitzenfortsatzes, des Gesichtsnerven, Fortleitung der Entzündung auf die Meningen (Schwartze, Hoffmann), Entzündung der Ohrspeicheldrüse mit Durchbruch in den äusseren Gehörgang (Virchow, Hoffmann), Hyperämie des inneren Ohres: im Vorhof, der Schnecke und den halbzirkelförmigen Kanälen (Marcus, Politzer, Schwartze), Ekchymosen im Vorhof und im unteren Theile der Schnecke, aber nicht in den halbzirkelförmigen Kanälen, gleichzeitig mit Ekchymosen in der Trommelhöhle und in der knöchernen Tuba (Politzer), endlich beobachtete und beschrieb Toynbee Fälle von Typhus, bei welchen die Verrichtung des Organs gänzlich vernichtet war und wo bei der Section der Nervenapparat des Ohres völlig desorganisirt, die Flüssigkeit in der Schnecke und dem Vorhof dunkel gefärbt und von Blut getüncht gefunden wurde [1]).

---

[1]) Aus dem Text geht nicht klar hervor, ob dieser Befund dem Typhus allein gilt oder nicht. Ich führe desshalb hier die Stelle wörtlich an, es heisst nämlich S. 366: „Schwerhörigkeit, erzeugt durch die Einwirkung von Krankheitsgiften auf den Nervenapparat des Ohres“. — Wie schon angegeben, leidet, ausser den eben beschriebenen Ursachen, der Nervenapparat des Ohres oft in Folge der Einwirkung der Gifte von Gicht, Typhus, Scharlach, Masern oder Mumps. Obgleich unfähig, irgend eine Aufklärung über den „Modus operandi“ der verschiedenen auf-

Zu den oben geschilderten Veränderungen bin ich nun im Stande, eine neue hinzuzufügen, eine Veränderung in den feineren Gebilden des inneren Ohres, die, wie wir in der Folge sehen werden, gar nicht selten und vielleicht geeignet zu sein scheint, gewisse Gehörsstörungen, welche im Verlauf oder im Gefolge des Abdominaltyphus auftreten, näher aufzuklären.

Durch die Güte des Herrn Geh. Hofrath Friedreich hatte ich Gelegenheit, eingehende Beobachtungen über Störungen am Gehörorgan bei Typhuskranken zu machen. Dieselben lagen fast sämmtlich in den während des deutsch-französischen Krieges in Heidelberg errichteten sog. epidemischen Baracken. Die hauptsächlichsten complicirenden Ohrenerkrankungen bei den von Typhus befallenen Soldaten waren eitrige Catarrhe der Trommelhöhle mit dessen Consequenzen. Die Affection war in den meisten Fällen doppelseitig. Sowohl der eitrig entzündliche Character des Leidens, wie auch der Umstand, dass dasselbe meistens doppelseitig war, dürfte weniger befremden, wenn man bedenkt, dass die Erkrankung den Organismus zur Zeit der strengsten Kälte — 15 bis — 24 Grad — befiel, nach vorausgegangenen Strapazen, Entbehrungen und Kämpfen, wie sie Jedermann kennt, der auch nur oberflächlich den Ereignissen an der Lisaine, bei Belfort u. s. w., von welcher Gegend die meisten der Typhuskranken stammten, gefolgt ist. Dort wurde der Keim zu den verschiedenartigsten catarrhalischen Erkrankungen überhaupt, namentlich auch der Luftwege gelegt, die leider, nach der Aussage unserer Feldärzte und pathologischen Anatomen, für das Leben mancher unserer tapferen Krieger oft verhängnissvoller waren, als die davongetragenen Wunden.

Als ursächliches Moment der betreffenden Ohrenkrankheiten kommt demnach nicht blos der Typhus an und für sich in Betracht, sondern es sind auch die vorhin genannten äusseren Umstände anzuklagen, unter welchen dieselben erworben wurden. Es war bei den von mir während des Lebens untersuchten Kranken unmöglich, zu bestimmen, ob sich die eitrigen Ohrentzündungen acut entwickelt hatten; zwar trat die Affection schon frühzeitig, meist in der ersten Woche der Allgemeinerkrankung auf, allein die Benommenheit des Sensoriums, der oft vorhandene Sopor u. s. w. machten die Anamnese nach dieser Seite illusorisch und wenn diese Zustände gewichen waren oder später,

---

gezählten Gifte zu geben, so wurde dennoch bei einigen Fällen, bei welchen die Verrichtung des Organs gänzlich vernichtet war, der Nervenapparat des Ohres bei der Section völlig desorganisirt und die Flüssigkeit in der Schnecke und in dem Vorhof dunkel gefärbt und manchmal von Blut getüncht gefunden." Es handelte sich hier wohl um die Ausgänge einer hämorrhagischen Entzündung.

nach eingetretener Reconvalescenz oder Genesung, hatten die Kranken für die Initialsymptome ihres Ohrenleidens keine Erinnerung mehr. Aus denselben Gründen liessen sich auch keine zuverlässigen Functionsprüfungen anstellen und waren Angaben über etwa vorhandene subjective Gehörsempfindungen nicht zu erlangen.

Der Ausfluss des Eiters war in allen Fällen ausserordentlich profus, fast noch stärker, als man dies in den bekannten schlimmen Fällen von eitrigem Trommelhöhlencatarrh bei Tuberculösen beobachtet. Trotz scrupulöser Reinlichkeit war der Gehörgang in der Regel sehr bald wieder mit den Absonderungsproducten angefüllt. Doch kam es in keinem der Fälle zu Erscheinungen, welche auf eine Stauung des Eiters im Felsenbein zu schliessen berechtigte, auch nicht zu Polypenbildung.

In allen Fällen zeigten sich Substanzverluste am Trommelfell, von Stecknadelkopfgrösse bis zur Zerstörung von $^3/_4$ Theilen des Membran. Ausgeprägte Hyperämie fand ich nirgends, nur hie und da leichte Injection des inneren Endes vom Gehörgang und des Trommelfells und die Grenze zwischen beiden in Folge Schwellung der häutigen Auskleidung des inneren Endes vom Gehörgang undeutlich oder ganz aufgehoben. Dieser Mangel einer ausgesprochenen Hyperämie der leidenden Theile spricht wohl für eine mehr schleichende als acute Entwicklung des Ohrenleidens; vielleicht wäre mancher der Kranken, auch ohne Typhus, von dem Ohrenleiden befallen worden. Die Verdickung der einzelnen Trommelfellschichten an dem Rest der Membran war die Regel.

Die übrigen Befunde jenseits des Trommelfelles sollen bei den Sectionsberichten ausführlicher behandelt werden.

Complication mit furunculöser Entzündung im äusseren Gehörgang war in einem Fall und zwar doppelseitig vorhanden.

Von den zur Section gekommenen an Typhus erkrankten Soldaten konnte ich bei drei die ganzen Felsenbeine, bei einem nur das Labyrinth untersuchen. Im Ganzen also 8 Mal das Labyrinth.

Erster Fall. Ileotyphus. Tod in der dritten Woche.

J. B., 25jähriger preussischer Infanterist. Aufgenommen den 12. März. Temp. 40,0, Puls 92. Abends 40,0, 100. 2 Stühle. Status: Ernährung gut. Sensorium benommen. Auf Bauch und Brust zahlreiche Roseolen. Herztöne rein. Puls dicrot. Zunge trocken. Rachen frei. An der rechten Lunge vom Winkel der Scapula an Dämpfung. Vesiculäres Athmen mit zahlreichen Rhonchis. Milztumor. Leib weich. Chinadecoct.

		Temp.:	Puls:	
Den 13. März	Morgens	38,5.	92.	1 Stuhl.
	Abends	39,5.	108.	3 Stühle.

			Temp.:	Puls:		
Den 14.	März	Morgens	38,2.	100.	3 Stühle	Soor im Rachen. Auspinseln mit verdünnter Salzsäure.
		Abends	39,2.	100.	5 »	
» 15.	»	Morgens	39,4.	104.	2 »	
		Abends	40,2.	116.	— »	
» 16.	»	Morgens	39,6.	100.	2 »	
		Abends	40,0.	104.	1 Stuhl.	
» 17.	»	Morgens	38,8.	103.	2 Stühle.	Rachen frei, noch mässiger Schleimbeleg.
		Abends	39,6.	104.	4 »	
» 18.	»	Morgens	38,0.	104.	2 »	
			39,4.			
» 19.	»	Morgens	39,2.	114.	2 »	
		Abends	40,0.	114.	1 Stuhl.	Delirien. Moschus. Dreistündlich 0,2.
» 20.	»	Morgens	39,2.	104.	4 Stühle.	
			39,7.	108.	5 »	Cognacmixtur.
» 21.	»	Morgens	39,2.	104.	3 »	
		Abends	40,0.	120.	3 »	
» 22.	»	Morgens	39,3.	104.	4 »	½ Schoppen Portwein.
		Abends	40,2.	100.	6 »	Unterleib gespannt.
» 23.	»	Morgens	40,2.	104.	3 »	Rechts hinten von der 8. Rippe an Dämpfung mit vermindertem Athmen. Kleiner Puls. Champagner.
		Abends	40,4.	136.	3 »	
» 24.	»	Morgens	39,0.	108.	3 »	
			40,0.	140.	3 »	Meteorismus. 3 Calomelpulver v. 0,30. Tod früh ¾5 Uhr.

Eine Untersuchung des Gehörorgans während des Lebens fand nicht statt. Section 30 Stunden nach dem Tode.

Anatomischer Befund: Milz und Mesenterialdrüsen hyperämisch und hyperplastisch. Im Pharynx und Larynx normaler Befund. Pia und Gehirn hyperämisch und stark ödematös. Ueber der Bauhin-Klappe grössere und kleinere Geschwüre mit wenig infiltrirten Rändern, von welchen einzelne schon beginnende Heilung zeigen, höher oben kleinere Geschwüre, gleichfalls älteren Datums; einige frischer infiltrirte solitäre Follikel und Peyer'sche Haufen. Paralyse der Darmmuskulatur. Compression beider unteren Lungenlappen.

Vom Felsenbein wurde mir nur der Labyrinththeil übergeben. Der übrige Theil wurde zu anderweitigen Untersuchungen verwendet. Nur so viel kann ich angeben, dass auf beiden Seiten die das Promontorium bedeckende Schleimhaut etwas verdickt und der Steigbügel leicht beweglich war.

Was das häutige Labyrinth betrifft, so zeigte sich dasselbe schon beim blossen Anblick verändert; alle Theile waren dicker als normal und von gelblich-braunem Aussehen. Die microscopische Untersuchung zeigte sehr stark entwickelte Vascularisation am Utriculus, Sacculus, an den Ampullen und Bogengängen. Sowohl diese Gebilde als wie auch die Lamina

spiralis memb. der einzelnen Schneckenwindungen waren grossentheils mit zahlreichen rundlichen kleinen, glänzenden, theils mit fettkörnchenhaltigen Zellen einfiltrirt. Beide Befunde waren am intensivsten ausgeprägt, einerseits an den Säckchen und Ampullen, anderseits in der Region der sogen. Deckzellen.

Zweiter Fall. Ileotyphus. Tod in der dritten Woche.

H. B., Artillerist, ist seit 8 Tagen krank. Aufnahme in die epidem. Baracke am 18. März.

Temperatur 39° Cels. Gehör stark vermindert. Blasse Roseola vorn rechts auf der Brust. Rhonchi rechts hinten. Milztumor bis zum Rippenbogen. Zunge feucht, theilweise mit trockenen Borken belegt. Starker Durst. Bauchdecken gespannt. Patient lässt den Stuhl unter sich. Calomel. Einige Stunden nach der Aufnahme 39,4° Cels. Puls 96.

		Temp.:	Puls:	
Den 19. März	Morgens	39,0.	102.	3 Stühle unter sich gelassen. Starker Durst. Zunge trocken, wenig belegt. Unruhiger Schlaf.
	Abends	39,8.	102.	2 Stühle. Beginnender Meteorismus.
» 20. »	Morgens	39,6.	90.	4 unwillkürliche Stühle. Vornen rechts knarrende Rhonchi. Hinten beiderseits viel mittelgrossblasige Rasselgeräusche. Beiderseits keine Dämpfung. Herztöne verdeckt durch Athmung. Rachen ganz frei. Patient hört schwer.
	Abends	39,8.	112.	3 Stühle.
» 21. »	Morgens	40,0.	120.	5 Stühle in's Bett. In der rechten Lunge vorn feinblasige pfeifende Rhonchi. Hinten rechts und links viel feines Rasseln. Bauch meteoristisch. Bad von 28° R. mit kalten Begiessungen. 40,6 vor dem Bad, 38,8 gleich nachher, 39,0 eine Stunde später. 39,7 um 10½ Uhr Abends. 5 Unwillkürliche Stühle.
» 22. »	Morgens	39,4.	120.	Puls dicrotisch schwach. Zunge nicht sehr belegt. 2 Mal täglich Kaffee. Bad mit kalter Begiessung. 5 Stühle. Ausfluss aus beiden Ohren. Doppelseitige centrale Perforation. Behandlung mit Arg. nitricum 0,6 ad 30,0 grammes mit nachfolgender Kochsalz - Einspritzung. Bauch meteoristisch, nicht schmerzhaft, Zittern der oberen Extremitäten. Rachen frei. 38,0 nach dem Bade um 8½ Uhr. 39,0 um 11 Uhr.
	Abends	40,4.	142.	—

		Temp.:	Puls:		
Den 23. März	Morgens	39,9.	120.	8	unwillkürliche Stühle. Rasseln in der rechten Lunge. Calomel 0,3; drei Dosen. Vorher ein Bad.
	Abends	40,0.	120.	6	unwillkürliche Stühle. Starkes Zittern
		38,8.			nach dem Bade.
» 24. »	Morgens	39,7.	112.	—	Hinten rechts etwas Dämpfung. Sparsames Rasseln in der linken Lunge. 40,8 vor, 37,4 nach dem Bade.
	Abends	40,2.	120.	5	unwillkürliche Stühle. Viel Rasseln in der linken Lunge.
		39,9.			um 11 Uhr.
» 25. »	Morgens	40,2.	104.	10	unwillkürliche Stühle. In der linken Lunge vorn viel feuchte Rasselgeräusche, hinten beiderseits. Bauch weich.
	Abends	39,9.	116.	4	unwillkürliche Stühle. Bauch weich. Puls sehr schwach. Somnolenz. Ordination: Moschus. Champagner.
» 26. »	Morgens	40,2.	136.	5	unwillkürliche Stühle. Zahlreiche Rasselgeräusche in beiden Lungen. Puls sehr schwach. Continuirliches Delirium. Zittern der Extremitäten. Bauch etwas mehr aufgetrieben. Bad mit kalten Begiessungen.
	Abends	39,8.	142.	6	unwillkürliche Stühle. Puls immer noch sehr schwach.
» 27. »	Morgens	39,9.	136.	10	unwillkürliche Stühle. Puls wie gestern. Immer noch zahlreiche Rasselgeräusche, besonders rechts unten. Rumpf sehr steif.
	Abends	40,2.	—	5	unwillkürliche Stühle. Warmes Bad.
		38,6.	—	—	Puls wegen Schwäche unzählbar. 40 Athemzüge in der Minute.
» 28. »	Morgens	39,6.	148.	7	unwillkürliche Stühle. Bauch aufgetrieben. Puls wie gestern. Rasseln in der rechten Lunge. Sehr braune Zunge.
	Abends	40,0.	152.	7	unwillkürliche Stühle.
» 29. »	Morgens	39,7.	136.	6	dessgleichen. Ruhige Nacht. Ekchymosen unter der Bauchhaut. Tod am Abend.

Leichendiagnose: Ileotyphus. Ulcera Laryngis. Catarrhalische Pneumonie beider unteren Lungenlappen. Milztumor. Venöse Hyperämie und seröse Infiltration der Pia mater. Seröse Infiltration der Substanz des Gehirns.

Rechtes Felsenbein: Im äusseren Gehörgang viel Eiter und Epithel; Grenze zwischen diesem und dem Trommelfell in Folge von Verdickung der häutigen Auskleidung verwischt. Das Trommelfell bis auf den Randtheil, sowie das untere Griffende, zerstört; die Perforation scharfrandig, an der oberen Grenze der Perforation das Ende des noch erhaltenen Griffrestes sichtbar. Der ganze Schleimhauttractus des Mittelohres hypertrophirt,

die Knöchelchen von der verdickten Schleimhaut eingehüllt, Sehne des Tensor tympani zerstört. Hammerambosgelenk und Stapesplatte beweglich. Periost des Vorhofs verdickt. Das Antrum mastoideum mit Eiter angefüllt. Der Stamm des Gehör- und Gesichtsnerven, sowie deren Scheiden, im Porus acusticus internus blutig infiltrirt.

Linkes Felsenbein: Aeusserer Gehörgang wie rechts, Trommelfell central erbsengross perforirt, der Rest verdickt, der hintere Rand stärker, nach der Labyrinthwand gezogen. Bei der Besichtigung von der Paukenhöhle aus zeigt sich, dass das Griffende die untere Grenze der Perforation bildet und derselbe, sowie die betreffende Partie des Trommelfells mit der Labyrinthwand verwachsen ist. Sehne des Tensor tympani abgelöst. Ambossteigbügelverbindung in zahlreiche, zur inneren Trommelhöhlenwand ziehende Bindegewebswucherungen eingehüllt und durch diese stärker als gewöhnlich fixirt. Steigbügelplatte beweglich.

Microscopischer Befund: Beiderseits theils spärliche, theils dichte kleinzellige Infiltration an den Säckchen und den Ampullen; dessgleichen in den ersten und zweiten Schneckenwindungen, spärlich in der dritten und vollständig fehlend an den häutigen Halbzirkelgängen.

Dritter Fall. J. W., 30jähriger bayerischer Infanterist. — Ileotyphus. Heilung. Entwicklung eines wandernden Erysipelas im Reconvalescenzstadium des Typhus. Dysenterie. Secundäre Abscesse in der vorderen Bauchwand und in der Leber. Parotitis purulenta.

Aufnahme am 18. Februar. Status bei der Aufnahme: Ziemlich starke Abmagerung. Zunge belegt. Am linken Kreuzbein und an der linken Schulter Decubitus. Rechtsseitige Parotitis mit verschiedenen kleinen Incisionen und fötider Eiterung. Percussion und Auscultation der Lungen normal. Leib weich. 38,2 Temp.

				Temp.:	Puls:			
Den	1.	März		37,0.	96.	3	Stühle.	
»	2.	»	Morgens	36,8.	88.	3	»	Puls klein.
			Abends	37,2.	92.	2	»	
»	3.	»	Morgens	36,8.	88.	2	»	
			Abends	37,5.	112.	2	»	
»	4.	»	Morgens	36,4.	96.	2	»	
			Abends	37.	112.	2	»	
»	5.	»	Morgens	36,8.	104.	2	»	
			Abends	38,2.	108.	1	»	
»	6.	»	Morgens	37,5.	108.	3	»	
			Abends	38.	112.	2	»	
»	7.	»	Morgens	37.	108.	3	»	
			Abends	38,3.	116.	2	»	
»	8.	»	Morgens	37,2.	112.	2	»	
			Abends	38,2.	116.	2	»	

			Temp.:	Puls:		
Den 9.	März	Morgens	36,8.	112.	2 Stühle.	
		Abends	37,8.	108.	3 »	
» 10.	»	Morgens	37,2.	104.	3 »	
		Abends	38,0.	116.	2 »	
» 11.	»	Morgens	37,5.	108.	2 »	
		Abends	37,5.	116.	2 »	
» 12.	»	Morgens	37,4.	112.	2 »	
		Abends	37,5.	120.	2 »	
» 13.	»	Morgens	37,0.	104.	2 »	
		Abends	38,2.	104.	2 »	
» 14.	»	Morgens	37,2.	108.	2 »	
		Abends	37,8.	120.	2 »	
» 15.	»	Morgens	37,2.	116.	2 »	
		Abends	38,4.	132.	2 »	
» 16.	»	Morgens	37,2.	104.	2 »	
		Abends	38,8.	120.	2 »	
» 17.	»	Morgens	37,4.	108.	2 »	
		Abends	39,6.	132.	2 »	
» 18.	»	Morgens	39,2.	120.	2 »	Erysipel an der rechten Ohrgegend. Str. Diät. Puls dicrot.
		Abends	39,6.			
» 19.	»	Morgens	40,4.	144.	3 »	
		Abends	39,6.	112.	2 »	
» 20.	»	Morgens	39,8.	102.	2 »	Einwicklung mit Watte. Chinin 2,0 ad 180,0. Zweistündlich 1 Esslöffel.
» 21.	»	Morgens	39,8.	128.	2 »	
		Abends	38,8.	124.	2 »	
» 22.	»	Morgens	38,8.	108.	2 Stühle.	Das Erysipel verbreitet sich über die linke Gesichtshälfte. Das linke Ohr ist mit Blasen bedeckt. Begrenzung des Erysipels an der behaarten Kopfhaut.—In beiden äusseren Gehörgängen viel flüssiger Eiter. Das innere Ende des rechten Gehörgangs stark geschwellt, weniger des linken. Im rechten Trommelfell vorn oben eine kleine Perforation, im linken eine grosse nach vorn und unten. Sprachverständniss beim lauten Anrufen. Arg. nit. 0,6 ad 30,0 mit nachfolgender Einspritzung von Kochsalzlösung.
		Abends	38,8.	96.	2 »	

			Temp.:	Puls:		
Den 23.	März	Morgens	38,2.	108.	2 Stühle.	
		Abends	38,8.	104.	2 »	
» 24.	»	Morgens	38,8.	100.	2 »	Ausbreitung des Erysipels über beide Oberarme und über den Rücken bis zur 12. Rippe.
		Abends	39,8.	108.	2 »	
» 25.	»	Morgens	37,6.	104.	3 »	
		Abends	39,3.	120.	2 »	
» 26.	»	Morgens	37,0.	104.	2 »	Fortschreiten des Erysipels an den Armen und über die Brust.
		Abends	39,7.	120.	1 Stuhl.	Fortschreiten des Erysipels auf beiden Seiten. Auf der linken Seite von der Schulter nach der vorderen Thoraxfläche bis zur Parasternallinie; hinten verbreitet es sich bis über das Becken.
» 27.	»	Morgens	36,8.	96.	2 Stühle.	
		Abends	39,3.	120.	1 Stuhl.	
» 28.	»	Morgens	36,8.	100.	2 Stühle.	Das Erysipel verbreitet sich über die Inguinalgegend.
		Abends	38,6.	120.	2 »	Die Vorderarme sind vom Erysipel erreicht.
» 29.	»	Morgens	36,8.	108.	2 »	Das Erysipel in Desquamation.
		Abends	39,6.	132.	2 »	Am äusseren Rand der linken Scapula eine fluctuirende Geschwulst.
» 30.	»	Morgens	36,8.	100.	2 »	Harn eiweissfrei. Spec. Gew. 1017. Ord.: Chinin 1,0 ad 180,0. Zweistündlich 1 Esslöffel.
		Abends	39,2.	128.	2 »	
» 31.	»	Morgens	36,8.	104.	1 Stuhl.	
		Abends	37,8.	124.	2 Stühle.	
» 1.	April	Morgens	36,8.	104.	5 »	
		Abends	38,2.	128.	3 »	
» 2.	»	Morgens	37,0.	100.	3 »	In einem derselb. blutige Fetzen.
		Abends	39,6.	140.	3 »	
» 3.	»	Morgens	36,5.	84.	9 »	Tinctura opii crocata. gutt. 8. Schwarzer Kaffee. Wein mit Liq. ammon. anis. gutt. 10. Zweistündlich.
		Abends	36,8.	128.	3 »	Kleiner Puls. An der rechten Wange beginnt das Erysipel von Neuem. Ebenso verbreitet sich das Erysipel über die linke Wange und das linke Ohr.

Tod um $12^1/_4$ Uhr Nachts. Section nach 12 Stunden.

Anatomische Diagnose. Vernarbte Geschwüre im Ileum (Typhus). Proctitis catarrhalis (Dysenterie). Abscesse in der vorderen Bauchwand und in der Leber. Parotitis purulenta. Erysipelas.

Untersuchungsergebniss beider Felsenbeine:

Rechtes Felsenbein: Im äusseren Gehörgang massenhaft viel Eiter; das innere Ende des äusseren Gehörgangs dermaassen geschwellt, dass die Grenze zwischen Trommelfellperipherie und Gehörgang nicht mehr scharf markirt ist. Trommelfell trüb, grau, verdickt, das Centrum trichterförmig nach innen gezogen, am Ende des Trichters eine kaum 1^{mm} (im Durchmesser) grosse runde Perforation. Handgriff gar nicht, kurzer Fortsatz undeutlich sichtbar. In der Trommelhöhle reichliche Eiteransammlung; die blassrothe Schleimhaut bis in die ebenfalls mit Eiter angefüllten Zellen des Zitzenfortsatzes hinein mächtig verdickt. Hammer und Ambos beweglich, von der verdickten Schleimhaut eingehüllt, deren Gelenkverbindung erhalten. Die Sehne des Tensor etwas verkürzt. Tuba frei, Schleimhaut blass; in der Rosenmüller'schen Grube einige Bindegewebsstränge. Die Steigbügelplatte (vom Vorhof aus präparirt) unbeweglich.

Linkes Felsenbein: Verhalten des äusseren Gehörgangs wie rechts, die Grenze jedoch zwischen diesem und dem Trommelfell schärfer markirt. Der grösste Theil der vorderen Hälfte perforirt. Der Rest ist nur an seiner oberen Hälfte verdickt, nach unten nicht.

Das Hammergriffende steht von dem Rest etwas ab und ist mehr gegen das Promontorium gezogen; Ambossteigbügelgelenk luxirt. Von der hinteren Trommelfelltasche zieht eine ziemlich dicke und breite Pseudomembran unter den beiden Ambosschenkeln weg zur inneren und hinteren Trommelfellwand. Die Sehne des Tensor erhalten, etwas verkürzt. Die Stapesplatte an ihrer vorderen Hälfte leicht, an ihrer hinteren Hälfte kaum beweglich (vom Vorhof aus geprüft). Das Verhalten der übrigen Theile des mittleren Ohres wie rechts.

Die auf beiden Seiten vorgenommene Untersuchung des inneren Ohres ergab macroscopisch eine ziemlich starke, gelbliche Färbung, sonst nichts Auffallendes.

Die microscopische Untersuchung zeigte auf beiden Seiten übereinstimmende Befunde.

Die Lamina spiralis membranacea von grossentheils gruppenweise beisammenliegenden kleinen runden Zellen infiltrirt; am zahlreichsten waren dieselben in der Region der Durchtrittsstellen der Nerven, weniger zahlreich, aber immer noch reichlich, in der Gegend der sogenannten Deckzellen, weiter nach aussen nahm die Stärke der Infiltration allmälig ab. Dieselben Gebilde zeigten sich auf den Ampullen und an der Uebergangsstelle derselben zu den halbzirkelförmigen Kanülen, an diesen selbst aber nicht.

Vierter Fall. Ileotyphus.

H. M., 22 Jahre alt, preussischer Infanterist. Aufnahme am 12. März. Den 12. März Morgens 39,8. 112. — Stuhl.

Abends 39,5. 96. — » { Calomel. acid. hydrochloricum
Eisblase.

			Temp.:	Puls:		
Den 13.	März	Morgens	39,2.	104.	2 Stühle.	
		Abends	39,5.	108.	5 »	Hinten rechts Dämpfung. Vesiculäres Athmen. Viel Rhonchi.
» 14.	»	Morgens	38,5.	96.	4 »	
		Abends	39,5.	104.	3 »	
» 15.	»	Morgens	39,0.	100.	4 »	Fadenförmig. Doppelseitiger Ohrenfluss. Cognac-Mixtur. ½ Schoppen Rothwein.
		Abends / 11 Uhr	39,6. / 40,2.	108.		
» 16.	»	Morgens	39,6.	112.	3 »	
		Abends	39,7.	100.	2 »	Moschus 0,2 dreistündlich.
» 17.	»	Morgens	39,1.	104.	— »	In der rechten Lunge Dämpfung und Bronchialathmen von der 9. Rippe an.
		Abends	30,0.	120.	3 »	Rhonchi in der linken Lunge.
» 18.	»	Morgens	39,0.	100.	3 »	Rasseln in der rechten Lunge u. Bronchialathmen sehr ausgeprägt. Moschus fortgesetzt.
		Abends	39,6.	112.	2 »	Decubitus am linken Hinterbacken.
» 19.	»	Morgens	39,3.	104.	2 »	Puls besser als gestern. Patient klagt über Frösteln.
		Abends	39,6.	96.	2 »	Grosser Durst. Viele Rhonchi. Braune Sputa.
» 20.	»	Morgens	38,8.	100.	2 »	unwillkürlich.
		Abends	39,6.	96.	1 Stuhl.	dessgleichen. Viel Husten. Grosse Empfindlichkeit der Haut. Schmerzen im Hals, trotzdem Rachen ganz frei.
» 21.	»	Morgens	39,6.	92.	— »	Viel Rasseln in der linken Lunge. In der rechten Lunge in der Mitte und unten.
		Abends	39,4.	96.	2 Stühle.	
» 22.	»	Morgens	38,4.	96.	2 »	1 Mal unwillkürlich. Kaffee 2 Mal täglich.
		Abends	39,8.	100.	1 Stuhl.	Die Untersuchung des Gehörorgans ergibt: In beiden äusseren Gehörgängen sehr viel Eiter, ihre häutige Auskleidung geschwellt und theilweise (im äusseren Abschnitt) excoriirt. Beiderseits die Grenze zwischen Gehörgangsende und Trommelfell verwischt. Trommelfell-Rest verdickt, rechts mehr als

			Temp.:	Puls:		
Den 22.	März	Abends	39,8.	100.	1 Stuhl.	links. Rechts ziemlich grosse, centrale, durch das herabhängende Griffende in fast 2 gleiche Hälften getheilte Perforation; links grosse Perforation unten, Griffende gegen das Promotorium gezogen. Trommelhöhlen-Schleimhaut geschwellt, blassgrau. Einträufung von Arg. nitricum 0,6 ad 30,0, mit nachfolgender Kochsalzeinspritzung. Functionsprüfung unmöglich. War schon bei der Aufnahme schwerhörig und musste stets laut angerufen werden.
» 23.	»	Morgens	38,9.	88.	3 Stühle.	Zunge rein. Herztöne kräftig. Husten. Linke Lunge viel Rasseln. Rechte Lunge Dämpfung, Rasseln und noch ausgeprägteres Bronchialathmen.
		Abends	39,4.	96.	3 »	
» 24.	»	Morgens	40,2.	112.	1 Stuhl	unwillkürlich. Puls schwächer. Rasseln in beiden Lungen. Hinten rechts immer Dämpfung und Bronchialathmen.
		Abends	39,5.	108.	3 Stühle	1 unwillkürlich.
» 25.	»	Morgens	38,2.	96.	3 »	Dämpfung rechts, hinten nicht mehr so ausgeprägt. Rasseln und Bronchialathmen.
		Abends	39,4.	108.	4 »	
» 26.	»	Morgens	38,0.	88.	2 »	Rasseln in beiden Lungen hinten. Immer noch Respiration mit bronchialem Character.
		Abends	39,3.	100.	2 »	Husten besser. Aechte Zwetschgennussartige Sputa.
» 27.	»	Morgens	38,1.	96.	3 »	wie gestern Morgen. Nacht ruhig.
		Abends	39,4.	112.	7 »	sehr dünn.
» 28.	»	Morgens	38,2.	96.	2 »	In beiden Lungen viel Rasseln, noch Bronchialathmen.
		Abends	38,5.	104.	— »	Puls schwach. Champagner.
» 29.	»	Morgens	37,9.	88.	4 »	Während der Nacht viel Husten und Auswurf. Viel Rasseln in der rechten Lunge.
		Abends	38,9.	104.	3 »	unwillkürlich. Starke Heiserkeit, so dass man Patient kaum versteht.

			Temp.:	Puls:		
Den 30. März	Morgens		38,0.	96.	4 Stühle.	2 unwillkürlich. Bronchialathmen verschwunden. Noch viel Rasseln. Während der Nacht viel Husten. Zustand etwas besser.
	Abends		38,5.	100.	2 »	
» 31.	»	Morgens	37,8.	88.	4 »	Zunge rein. Rechts hinten noch viel Rasseln. Unruhige Nacht.
		Abends	38,8.	100.	2 »	
» 1. April		Morgens	39,6.	96.	4 Stühle.	2 unwillkürlich. Hinten links sehr viel Rasseln. Champagner.
		Abends	38,0.	100.	2 »	Schwacher Puls.
» 2.	»	Morgens	37,9.	96.	4 »	Puls besser als gestern. In beiden Lungen Rasseln.
		Abends	38,4.	100.	5 »	
» 3.	»	Morgens	37,6.	88.	3 »	Puls noch schwach. Zustand wie gestern.
		Abends	38,7.	104.	2 »	
» 4.	»	Morgens	37,5.	100.	4 »	Grossblasige Rhonchi in der rechten Lunge.
		Abends	38,1.	104.	5 »	Puls etwas schwächer wie am Morgen.
» 5.	»	Morgens	38,0.	108.	4 »	Zustand wie gestern.
		Abends	38,5.	104.	4 »	
» 6.	»	Morgens	37,7.	96.	3 »	Grosse Schmerzen an der Decubitus-Stelle.
		Abends	38,2.	112.	4 »	dünn.
» 7.	»	Morgens	37,2.	92.	4 »	dünn. Um 10 Uhr Frost von ¼ Stunde Dauer.
		Abends	38,3.	108.	6 »	dünn. Lungen insofern frei, als rechts unten nur noch spärliche Rasselgeräusche.
» 8.	»	Morgens	37,5.	88.	6 »	dünn. Patient hat während der Nacht etwas Blut expectorirt. In der Lunge viel Rasseln. Es bilden sich Ekchymosen unter der Haut des rechten Beines.
» 9.	»	Morgens	38,0.	112.	4 »	dünn. Puls sehr schwach. Patient hat wieder Frost gehabt. Moschus. Champagner. 2 Eisblasen auf's Bein.
		Abends	38,8.	124.	3 »	
» 10.	»	Morgens	38,0.	138.	3 »	dünn.
		Abends	38,6.	146.	4 »	Puls fadenförmig. Die rechte A femoralis pulsirt noch deutlich, jedoch schwächer als die linke.

	Temp.:	Puls.:		
Den 11. April Morgens	36,8.	130.	4 Stühle.	Puls schlecht. Patient hat kaum geschlafen wegen Schmerzen am rechten thrombosirten Bein. Hier und da kleine, rasch vorübergehende Frostanfälle. Puls sehr schwach. Man fühlt am rechten Bein den harten Strang des Thrombus femoralis. Patient ist sehr schwach. Das ganze rechte Bein ist geschwollen, blauröthlich. Die Eisblasen werden fortgesetzt.
Abends	37,2.	142.	2 »	
» 12. » Morgens	36,6.	120.	— »	
Abends	36,0.	108.	4 »	Der rechte Fuss fängt an schwarzblau zu werden. Patient athmet schwierig, schwitzt viel.

Puls besser als Morgens. Patient reagirt wenig auf Anrufen. Er klagt auch über Kopfschmerz. — Abends 11 Uhr: Grosse Athemnoth. Die Inspiration ist besonders schwierig. Patient expectorirt mit grosser Mühe, aber reichliche Sputa. Patient delirirt gar nicht und verlangt nach seiner Lieblingsspeise — Kartoffelbrei. Patient stirbt am 13. April Morgens 3/41—1 Uhr. Postmortale Temperatur 35°. Section nach 30 Stunden.

Anatomische Diagnose: Ileotyphus.

Purulente Bronchitis, lobuläre Heerde in beiden Lungen, der rechten Niere, der Leber. Perichondritis cricoidea und thyreoidea. Thrombose der Vena cruralis und iliaca dextra. Oedem des Gehirns und seiner Häute.

Untersuchungsergebniss beider Felsenbeine:

Rechtes Felsenbein: Im äusseren Gehörgang viel schmieriger Eiter; seine häutige Auskleidung verdickt; Grenze zwischen dem inneren Ende des Gehörgangs und dem Trommelfell verwischt; dieses überall verdickt mit einer ziemlich grossen centralen Perforation, welche durch das hereinragende untere Griffende in zwei ziemlich gleiche Hälften getheilt wird. Die Schleimhaut des ganzen Mittelohrs überall stark verdickt, viel Eiter in der Trommelhöhle und in den Zellen des Zitzenfortsatzes. Die noch erhaltene Sehne des Tensor timpani, sowie die Knöchelchen, von der hypertrophirten Schleimhaut eingehüllt; Hammerambosgelenk etwas weniger als normal, Stapesplatte gar nicht beweglich. Häutig knorpliger Theil der Tuba normal.

Linkes Felsenbein: Im Ganzen derselbe Befund wie rechts, nur ist der Trommelfellrest weniger verdickt als links und das Hammergriffende etwas stärker gegen das Promontorium gezogen. Am Sulcus lateralis, da, wo derselbe die Decke der Zellen des Warzenfortsatzes bildet, zwei Substanzlücken, die eine linsen-, die andere stecknadelkopfgross. Das Periost des Vorhofs beiderseits verdickt, die Steigbügelplatte rechts nicht blos unbeweglich, sondern auch ihre ganze Vorhofsfläche gleichmässig aufgetrieben (hypertrophirt).

Die microscopische Untersuchung der Schnecke und der Halbzirkelgänge ergab ähnliche Befunde wie in den beiden vorigen Fällen.

Fünfter Fall. Ileotyphus. Entzündung beider Trommelfelle. Hyperämie der knöchernen Decken des mittleren Ohres. Hyperämie und Catarrh des mittleren Ohres. Kleinzellige Infiltration des ganzen Labyrinths.

August Hoffmann, Kellner aus Widdern, wurde den 21. October 1874 in die medicinische Clinik des Herrn Geh. Hofrath Friederich aufgenommen. Derselbe wurde am Morgen desselben Tages auf der Landstrasse gefunden; er lag im bewusstlosen Zustande an der Wegseite. Nach Angabe des Arbeiters, welcher den Patienten ins Hospital brachte, soll er allerlei unzusammenhängende Worte gesprochen, mit den Armen in der Luft herumgegriffen haben (der Gewährsmann bezeichnet die Bewegungen als „Krämpfe"), dann sei Patient eine Strecke weit mit ihm gegangen, ohne jedoch über seine Person u. s. w. Auskunft zu geben. Patient wurde in einem Privathaus untergebracht und heute Nachmittag ins Krankenhaus gefahren.

Status präsens: Kräftiger Körperbau, Gesichtsfarbe natürlich, nicht injicirt. Hände kühl, Füsse warm. Grosse Prostration. Temp. um 3 Uhr 40,0; um 4 Uhr 39,0. Von Zeit zu Zeit Delirien.

Um 6 Uhr. Temp. 38,6, Puls 116. Auf Fragen antwortet Patient gar nicht oder nur unzusammenhängend. Nur seinen Namen Hoffmann gibt er auf Befragen an. Streicht mit den Händen über die Decke. Urin geht ins Bett. Ord.: Wein, esslöffelweise. Kalte Uebergiessung im warmen Bad. Eisblase auf den Kopf, alles ohne merkliche Klärung des Bewusstseins. Die inneren Organe zeigen keine physikalische Abnormität. Keine Wunde, keine Zeichen von Schmerzhaftigkeit an irgend einer Stelle. Puls nicht besonders kräftig, Spannung gering. Reine Herztöne.

	Temp.:	Puls:	
Um 8 Uhr:	39,2.	—	
Um 12 »	39,6.	—	
Morgens 4 »	39,4.	—	Nacht sehr unruhig, beständige Delirien, Jactation.
Den 22. October	39,4.	120.	dünne Stühle und einmal viel Urin ins Bett. Puls dicrot. und schwach. Einzelne Anfragen beantwortet Patient sehr richtig, besonders nach einer kalten Begiessung. Dazwischen leichtere Delirien. Milzdämpfung in der Axillarlinie etwas vergrössert, sonst in keinem Organ eine Anomalie. Zunge, auf Verlangen hervorgestreckt, feucht leicht belegt. Nahrung wird genommen. Ord.: Wein.
Um 12 Uhr:	39,4.	—	

	Temp.:	Puls:	
Um 4 Uhr:	39,4.	—	Fortdauernde Jactation, Delirien, zeitweise Versuche das Bett zu verlassen. 4 dünne St. in das Bett.
» 6 »	39,2.	124.	
» 10 »	39,2.	—	Nacht sehr unruhig, will beständig das Bett verlassen, Delirien, 2 dünne Stühle in das Bett.
Den 23. October.	39,2.	128.	Am Morgen hier und da Antwort auf Befragen, im Allgemeinen noch sehr benommenes Sensorium. Zunge leicht trocken. Milz leicht vergrössert. Kein Meteroismus.
Um 12 Uhr:	39,4.	—	Sensorium noch immer sehr benommen. Antworten verworren, doch stellenweise richtig. Leichte Zunahme der Unruhen: Klagen über Leiden und Schmerzen, die Patient nicht zu localisiren vermag. Stete Neigung das Bett zu verlassen. Zunge wie am Morgen. Milz nicht grösser als gestern. Druck auf das Abdomen im Bereich der Ileocöcal-Gegend anscheinend schmerzhaft. Seit früh 9 Uhr ein dünner Stuhl.
» 4 »	39,2.	—	
» 6 »	39,2.	150.	
Um 10 Uhr:	39,2.	—	Enuresis dauert fort.
Den 24. October um 2 Uhr:	39,4.	—	Kein Schlaf. Dauerndes Irrereden. Das Verlangen, das Bett zu verlassen, nicht mehr so heftig. Kein Stuhl. Urin in's Bett. Milzdämpfung 11 Cm. lang, 7,5 breit. Der Milzrand bei tiefer Respiration palpabel. Zunge wie gestern. Harn 1022, enthält Albumin. 39,0—40,0.
» 8 »	39,2.	150.	
Um 12 Uhr:	38,8.	—	Ein dünner Stuhl in's Bett.
» 4 »	39,2.	—	Exacerbation aller abgegebenen Erscheinungen gegen früh.
» 6 »	39,0.	—	
» 10 »	39,0.	—	
Den 25. October.	38,6.	—	Respirationsfrequenz 68. Seit 7 Uhr nahezu vollständige Bewusstlosigkeit. Verfallenheit. Pulsfrequenz nicht bestimmbar. Herztöne sehr schwach, undeutlich, durch das Respirationsgeräusch übertönt. Seit 11 Uhr vollständige Bewusstlosigkeit. Plötzliche Verlangsamung der Respiration. Um ½12 Uhr Tod.
Um 2 Uhr:	38,8.	—	
» 6 »	38,6.	—	
» 8 »	38,6.	—	

Die 24 Stunden später vorgenommene Section ergab: Anatomische Diagnose: Ileo-Colo-Typhus. Typhöse Darmgeschwüre. Milztumor. Trübe Schwellung der Leber und Nieren. Emphysem und Oedem der Lungen.

Schädeldach dünn, aber compakt. Die Sinus ohne Anomalie. Pia mater und Gehirnsubstanz blutreich. Ventrikel von mittlerer Weite, enthalten klare Flüssigkeit. Die Substanz des Gehirns derb. Sonst keine Anomalie.

Untersuchungsergebniss beider Felsenbeine:

Die Knochensubstanz beider partes petrosae, besonders die Decken der Trommelhöhlen und beider Antr. mastoid. in Folge starker Hyperämie dunkelroth gefärbt. In beiden äusseren Gehörgängen viel abgestossenes Epithel. Beide Trommelfelle dunkel injicirt, dick, glanzlos, Hammertheile nicht sichtbar. Rechte Tuba gar nicht, linke nur schwer durchgängig. Die ganze Schleimhaut des mittleren Ohres auf beiden Seiten vom Ostium pharyng. tubae bis hinein in die Zellen des Zitzenfortsatzes gleichmässig lebhaft dunkel geröthet. Im Binnenraum beider Tuben reichliches rothbraunes, aus zahlreichen Flimmerepithel- und Fettkörnchenzellen und wenigen rothen Blutkörperchen bestehendes Secret. Trommelhöhlenschleimhaut mässig verdickt. Sämmtliche Knöchelchen beweglich. Die Nervenscheide des Facialis, insoweit derselbe in der Trommelhöhle verläuft, hyperämisch. Dagegen fehlt die Hyperämie auf beiden Seiten sowohl im ganzen Labyrinth, als wie an beiden Nervenscheiden im Parus acust. internus.

Die Untersuchung des Labyrinths ergab auf beiden Seiten ausgedehnte kleinzellige Infiltration und zwar erstreckte sich dieselbe nicht blos auf das häutige Labyrinth, die Halbzirkelgänge eingeschlossen, sondern auch auf die ganze Zona ossea der Schnecke. Verhältnissmässig am Geringsten waren die Region der Corti'schen Bogen und einzelne Stellen an den Halbzirkelgängen afficirt.

Sechster Fall. Ileotyphus. Genesung. Gangraen der rechten Gesichtshälfte in der Reconvalescenzperiode. Eitrige Entzündung der rechten Trommelhöhle. Perforation des Trommelfelles. Hochgradige Taubheit auf der betreffenden Seite. Kleinzellige Infiltration des Labyrinths.

S. H., 16 Jahre altes Mädchen, eingetreten in die medicinische Klinik am 18. Januar 1873. In der Jugend Rhachitis. Klinische Diagnose. Typhus. Nur während der Somnolenz in dieser Krankheit schwerhörig, bei klarem Bewusstsein nicht. In der Reconvalescenz ohrenleidend. Vom 17. Februar bis zum 21. Schmerzen in der Tiefe des rechten Ohres. Am 19. Eiterausfluss aus dem rechten äusseren Gehörgang. Perforation des Trommelfelles vorn unten. Das eingespritzte Wasser kommt in den Hals. Die Uhr wird gar nicht gehört. Sprache nur laut verstanden. Tod in Folge von Gangrän der rechten Antlitzhälfte in der Nacht vom 9./10. März 1873. Sectionen am 10. März.

Anatomische Diagnose: Ileotyphus. Bronchitis purulenta chronica. Bronchiectasie. Hypostasen. Gangräen der rechten Gesichtsseite. Decubitus des os sacrum.

Ergebniss der Untersuchung des Felsenbeines: Die häutige Auskleidung des äusseren Gehörgangs verdickt, theilweise mit Eiter belegt; das innere Ende der oberen Wand, sowie der oberen Circumferenz des Trommelfells hyperämisch. Die Grenze zwischen beiden verwischt. Das Trommelfell nach vorn und unten stark erbsengross perforirt. Der Rest flach und verdickt. Hammertheile nicht sichtbar. Durch die Perforation sieht man einen Theil der Schleimhaut der Labyrinthwand blassroth injicirt. Die Umgebung des Rachenendes der Tuba leicht geröthet und mit vielem glasigem Schleim belegt. Die Schleimhaut der Tuba selbst rosaroth injicirt. Der Kanal enthält vielen Schleim zum Theil in Form kleiner Pfröpfe, war jedoch für eine Sonde von 1mm Durchmesser, die man bis gegen das Antrum mastoideum vorschieben konnte, leicht permeabel. — Die knöcherne Decke der Trommelhöhle und der Zitzenzellen theils leicht hyperämisch, theils rareficirt und lässt sich dieselbe sehr leicht abtragen. Die Schleimhaut der Trommelhöhle hyperämisch, verdickt, von eigenthümlich sulzig gallertigem Aussehen. Diese sulzig gallertig aussehenden Bindegewebszüge sind von Eiter infiltrirt und erstreckt sich diese Veränderung bis in die Zellen des Zitzenfortsatzes hinein. Das von der hypertrophirten Schleimhaut eingehüllte Hammerambosgelenk ist gut beweglich. Die Beweglichkeit des Steigbügels etwas vermindert. Die Sehne des Tensor abgelöst. Der Sinus lateralis unverändert. Dagegen ist die Decke des Sulcus lateralis an einzelnen Stellen hyperämisch, an mehreren andern erbsengrossen Stellen in Folge des Durchschimmerns von Eiter von grünlichem Aussehen und der Knochen an diesen Stellen erweicht. (Vorstadium des Durchbruchs vom Sulcus lateralis.) Die microscopische Untersuchung der häutigen Halbzirkelgänge und Säçkchen zeigt das von dem Periost zur Aussenwand dieser Gebilde hinziehende Bindegewebe kleinzellig infiltrirt, ebenso die Membrana propria, welche in Folge davon ihr hyalines Aussehen und ihre Transparenz grossentheils eingebüsst hat.

Auch die microscopische Untersuchung der Lamina spiralis membranacea der Schnecke zeigt kleinzellige Infiltration und zwar von jenseits der Huschke'schen Zähne an bis nach Aussen, aber in geringerem Grade als die häutigen Gebilde des Vorhofs und die Halbzirkelgänge.

Wenn wir, mit Weglassung des sechsten Falles, bei welchem das Ohrenleiden in der Reconvalescenz des Typhus erst nach Ablauf des typhösen Processes eingetreten war, die microscopischen Einzelbefunde zusammenfassen, so ergibt sich die Thatsache, dass das ganze Labyrinth beim Ileotyhus ausserordentlich häufig und zwar doppelseitig erkrankt. Jeder Theil desselben kann ergriffen werden. Regelmässig waren in allen Fällen ergriffen: der Utriculus, der Sacculus, die Ampullen, die Lamina spiralis membranacea. Ausnahmsweise: die Halbzirkelgänge und die Zona ossea. Regelmässig waren gerade die für die Function des Hörens wichtigsten Theile afficirt. Ob dies mit gewissen Verhältnissen der Blutgefässvertheilung im normalen Zustand im Zusammenhang steht, lasse ich vorerst unentschieden. Histologisch stellt sich die Affection

dar als eine Infiltration mit lymphoiden Zellen oder als kleinzellige Infiltration. Mit Ausnahme eines einzigen Falles, in welchem neben der kleinzelligen Infiltration sich in fast gleicher Intensität und in den gleichen anatomischen Bezirken fettkörnchenhaltige Zellen fanden, war dies der alleinige und constante Befund.

Hier hätten wir nun zu entscheiden, wie der Befund gedeutet werden muss. Ehe wir diese Frage jedoch erörtern, wollen wir noch einige Fälle von Ohrenleiden im Gefolge von Typhus mittheilen, welche nur während des Lebens beobachtet wurden, und diesem dann noch die Fälle von Scharlach und Blattern anreihen.

Siebenter Fall. Totale Taubheit nach Typhus auf beiden Seiten.

P. K., 17 Jahre alt, Freiwilliger beim Train der 7. preussischen Felddivision, wurde am 12. März 1871 in eine der Baracken für epidemische Krankheiten aufgenommen. Nach Aussage des ihn übergebenden Arztes hatte er in Dijon einen Typhus durchgemacht. Während dieser Krankheit hatte er längere Zeit das Bewusstsein verloren. Nach Wiederkehr desselben hatte er auf beiden Seiten das Gehör vollständig eingebüsst; das Gedächtniss hatte bedeutend gelitten, so dass er kaum über seine Antecedentien irgend einen Anhaltspunkt geben könnte. Aufschluss erhielt man erst durch seinen ebenfalls bei der Armee (später in Mainz) stehenden Bruder, der angab, dass Patient heimlich von Hause entflohen, um den Krieg mitzumachen; er habe früher nie ein Ohrenleiden gehabt und sich jederzeit einer guten Intelligenz erfreut. Ich sah den Patient 12 Tage nach seiner Aufnahme, wo eine circumscripte Entzündung in den beiden Gehörgängen jede genauere Untersuchung verhinderte. Ausserdem litt Patient zu dieser Zeit an linkseitiger Pleuritis. Von einer längeren Reise zurückgekehrt erfuhr ich, dass Patient inzwischen einen doppelseitigen eitrigen Trommelhöhlencatarrh durchgemacht, der aber jetzt abgelaufen. Absolute Taubheit, wie früher; nur für Musik soll er nicht ganz taub sein. Einmal habe er nämlich als in der benachbarten Baracke auf einer Drehorgel gespielt wurde, seine Kameraden darauf aufmerksam gemacht.

Bei der Untersuchung am 14. Juni 1871 ergab sich Folgendes:

Beide äusseren Gehörgänge trocken. Beide Trommelfelle glanzlos, Peripherie stark getrübt, der centrale Theil stark concav, stecknadelkopfgross perforirt, Griff und kurzer Fortsatz deutlich, ohne Hyperämie, hintere Trommelfellfalte stark ausgebildet. Tuben leicht durchgängig, lebhaftes Perforationsgeräusch beim Lufteintreiben, ohne dass Austreibung von Secret durch die Perforations-Oeffnung bei dieser erzeugt wird. Nasenrachenraum frei. Absolute Taubheit für die Sprache, auch beim lautesten Schreien. Der Taktschlag eines Metronoms wird noch 2 Zoll weit vom Ohr entfernt gehört, angeblich auch beim Aufsetzen auf die Schädelknochen; dessgleichen auch eine Uhr von 80 Fuss Hörweite, aber nicht durch Luftleitung. Stimmgabeln von verschiedenster Tonhöhe will Patient von den Schädelknochen aus percipiren. Ich selbst hörte dieselben gleich deutlich auf beiden Seiten

vermittelst des Mach'schen Doppelotoscops, aber bei diesem Versuch behauptet Patient die Stimmgabeln nicht mehr zu hören, dagegen sobald die eine Schlauchhälfte zugedrückt wird auf der betreffenden Seite. Diese Versuche wurden 4 Tage nacheinander mit demselben Resultat angestellt. Die Untersuchung mit dem constanten Strom ergab auf beiden Seiten, bei einer Stromestärke von 6 Siemens-Halske'schen Elementen, die von Brenner als Hyperästhesie mit paradoxer Reaction näher beschriebene Formel.

Die Prüfung des Kranken in Bezug auf Perception einzelner musikalischer Töne ergab wegen der grossen Schwierigkeit mit ihm zu verkehren nur unzuverlässige Resultate. Eine Behandlung wurde von mir nicht eingeleitet. Bis Mitte Juli hatte Herr Prof. Erb vermittelst des constanten Stromes kein Resultat erzielt.

Achter Fall. Linksseitige totale Taubheit nach Typhus.

Joseph Kessler, bayer. Sanitätssoldat, 23 Jahre alt, stets gesund, wurde am 28. Februar 1870 in das von Herrn Prof. Friedreich dirigirte Lazareth für epidemische Krankheiten aufgenommen und zwar als Reconvalescent eines in Corbeil durchgemachten Typhus. Bei der Aufnahme war er in einem elenden Ernährungszustande und war damals noch mit catarrhalischem Icterus behaftet. Sein Ohrenleiden bezieht Patient auf den überstandenen Typhus. Während des letzteren war Patient auf beiden Seiten schwerhörig, doch stellte sich auf der rechten Seite das Gehör allmälig wieder ein, links blieb die Taubheit.

Die Untersuchung links ergibt: Aeusserer Gehörgang frei, Trommelfell in jeder Beziehung normal, mittleres Ohr durchgängig. Die zur Diagnose angestellte Katheterisirung verbesserte die Hörschärfe nicht. Völlige Taubheit für die Sprache. Uhr (von 30 Fuss Hörweite) wird gar nicht, auch nicht vom Knochen aus, Stimmgabel von diesen aus wird nur rechts percipirt (auch bei wiederholten Versuchen). Der Versuch mit dem Doppelotoscop ergab gleiche Intensität der Schallfortpflanzung auf der gesunden wie auf der kranken Seite. Soll in 2 Tagen entlassen werden; eine Behandlung wurde nicht eingeleitet.

---

2. Entzündung des Labyrinths bei Scharlach.

Scharlach. Diphteritis der Mund- und Rachenhöhle. Vereiterung der Halsdrüsen und beider Gland. parot. mit beiderseitigem Durchbruch in den äusseren Gehörgang. Beiderseits eitrige Entzündung in der Trommelhöhle. Entzündung des Labyrinths. Meningitis. Tod unter zuletzt eingetretenen Convulsionen.

Die Krankengeschichte dieses Falles, sowie die Felsenbeine verdanke ich der Güte des Herrn Dr. Mittermaier.

Anna Sch., 3 Jahre alt, Töchterchen des Gärtners Sch., kam Mitte Februar in Behandlung mit starkem Scharlachfieber. Das Exanthem, gleichmässig über den ganzen Körper verbreitet, ging in regelmässige Abschuppung über. Fieber im Anfang bis 40,5 C. — In der zweiten Woche Temperatur nahezu normal, nur Abends einige Zehntel über 38°. In der dritten Woche von Neuem bis 40° und darüber. Catarrhalische Erscheinungen der Brust nur unbedeutend. Ebenso die der Verdauungsorgane. Urinsecretion ziemlich vermindert; jedoch nur mässiger Eiweissgehalt. Dagegen schwollen von Anfang an die Mandeln und beide Parotiden stark an. Gleichzeitig traten ausgebreitete diphteritische Belege im Mund und im Rachen auf. Auch die Glandulae lymphaticae antesternocleidomastoideae nahmen an der Schwellung Antheil. Trotz beharrlicher Anwendung von Eisumschlägen vereiterten die Halsdrüsen. Aus den Schnittöffnungen an beiden Seiten des Halses floss reichlicher übelriechender Eiter. Die diphteritischen Belege im Munde kamen trotz fortwährendem Reinigen und Ausspritzen mit einer Auflösung von Kali chloricum immer wieder von Neuem. Die Kräfte verfielen trotz Anwendung von Chinin und Wein immer mehr. Unter Zunahme von Schwäche Eintritt von Sopor und unter zuletzt mehrmals auftretenden Convulsionen trat am 15. März der Tod ein.

Was das Gehörorgan betrifft, so wurde dasselbe schon vor dem Eintritt des Sopors ergriffen. Es traten beiderseits sehr heftige Schmerzen auf, denen profuser bis zum Eintritt des Todes anhaltender Ausfluss folgte.

Section (von Herrn Prof. Arnold): Abgemagerter Körper, nirgends Oedem. Die beiden Seiten des Halses und der Unterkiefergegend stark geschwollen, theis in Folge vergrösserter Halsdrüsen, theils in Folge von 2 grossen Abscessen, durch deren Schnittöffnungen sich übelriechender Eiter auspressen lässt. Auch beide Ohrspeicheldrüsen sind stark vergrössert, besonders die linke. Der Eitersack der rechten Unterkiefergegend communicirt mit der abscedirten rechten Ohrspeicheldrüse und diese wieder mit dem äusseren Gehörgang an seiner vorderen unteren Wand. Der Abscess der linken Ohrspeicheldrüse communicirt ebenfalls mit dem äusseren Gehörgang, und zwar an seiner oberen Wand, am Uebergang des knorpligen in den knöchernen Theil.

Ein Theil der Schuppe des Schläfenbeines ist cariös und seines Periosts entblöst.

Kopfhöhle: Auf der linken Seite sind Pia und Arachnoidea stark injicirt, stellenweise getrübt und mit einander verklebt. Auf der Oberfläche des linken Mittelhirns ein kleines Blutextravasat. In mehreren Hirnsinus feste Thromben.

In der Mundhöhle, besonders an der Oeffnung beider Stenonianischen Gänge, diphteritische Belege, ebenso in der Rachenhöhle.

Die Brustorgane gesund. Die Leber und beide Nieren enorm vergrössert, alle von hellgelbem Aussehen, besonders auf dem Durchschnitt. Die Milz geschwollen.

Die Untersuchung der beiden Felsenbeine ergab Folgendes:

Rechtes Felsenbein: Im äusseren Gehörgang viel flüssiger Eiter.

Die häutige Auskleidung überall bis zum Annulus tympanicus von der knöchernen Wand abgelöst. In der vorderen unteren Wand des letzteren, ziemlich nahe beim Annulus, eine stark stecknadelkopfgrosse Ossificationslücke mit gezacktem Rande. Vom Trommelfell war nur die Griffpartie erhalten. Der Griff selbst war an das Promontorium gelehnt. Die Sehne des Tensor tympani war abgelöst, der Ambos aus allen seinen Gelenkverbindungen luxirt. Der Steigbügel erhalten und beweglich. Die Schleimhaut des mit Eiter angefüllten Mittelohres hypertrophisch.

Linkes Felsenbein: Die häutige Bedeckung des Schläfenbeines oberhalb der Ohrmuschel dunkelfarbig und lässt sich in einer Ausdehnung von etwa Guldengrösse leicht vom Knochen ablösen. Die Knochensubstanz selbst erscheint auf der Aussen- und Innenfläche missfarbig. Das Periost theilweise losgelöst, theilweise zerstört. Zwischen dem Knochen und den Weichtheilen Eiter.

Im äusseren Gehörgang viel flüssiger Eiter. Die ganze häutige Auskleidung ist, wie auf der rechten Seite, bis zum Annulus tympanicus, von den knöchernen Wandungen losgelöst. Auch auf dieser Seite befindet sich ohngefähr an der gleichen Stelle eine etwas grössere, wie auf der rechten Seite bestehende Ossificationslücke mit rauhem Rande. Das Trommelfell ist gänzlich zerstört, doch ist die Chorda tympani noch erhalten. Der Hammer und der Ambos liegen in der die Trommelhöhle grossentheils ausfüllenden Eitermasse eingebettet. Der Steigbügel ist erhalten und beweglich. Die das Antrum mastoideum bedeckende Dura mater bläulich und vom Knochen abgelöst. Dieser selbst ist missfarbig. Das Antrum ist mit Eiter angefüllt. Die Schleimhaut des mittleren Ohres hypertrophisch.

Die microscopische Untersuchung des Labyrinths ergab auf beiden Seiten dieselben Resultate.

Die häutigen Säckchen, sowie die häutigen Halbzirkelgänge waren durch Wucherung des zwischen dem Periost der betreffenden knöchernen Wandungen und der Membrana propria gelegenen Bindegewebes mehr adhärent als normal, die Bindegewebszüge selbst stärker vascularisirt und zeigten reichliche Infiltration theils mit kleinen Rundzellen, theils mit Eiterzellen. Sowohl die kleinzellige als wie die eitrige Infiltration verbreitet sich in so hohem Grade über die häutigen Säckchen, die Ampullen und die häutigen Halbzirkelgänge, dass das Epithel ihrer Membrana propria nirgends mehr deutlich sichtbar war. Auf der Lamina spiralis membranacea der Schnecke war dies in so hohem Grade der Fall, dass man die einzelnen Regionen der feineren Gebilde derselben kaum mehr deutlich von einander unterscheiden konnte.

Es ist längst bekannt, dass in Bezug auf pathologische Veränderungen des Gehörorgans, die als begleitende Erscheinungen bei Infectionskrankheiten und besonders bei acuten Exanthemen auftreten, was Ausbreitung und Intensität dieser complicirenden Affection betrifft, das Scharlachfieber obenan steht. Und in der That: werfen wir einen Blick auf die in beiden Felsenbeinen aufgefundenen pathologischen Veränderungen, so müssen die Zerstörungen am Organ als ganz ausserordentliche ange-

sehen werden; begünstigt waren dieselben durch Fortpflanzung krankhafter Prozesse einerseits von der erkrankten Parotis auf den äusseren Gehörgang, anderseits wahrscheinlich — ich selbst habe das Verhalten der Tuben nicht untersuchen können — durch Fortpflanzung der Entzündung von dem erkrankten Rachen auf das mittlere Ohr. Ergriffen waren sämmtliche Regionen des Gehörorganes, selbst die Schuppe des linken Schläfenbeines. Es ist dies geradezu eine Entzündung aller Gebilde des Gehörorganes, ähnlich wie bei der Panophthalmitis.

Was den Befund im Labyrinth speciell betrifft, so dürfte derselbe eine Erläuterung bilden zu allen jenen Fällen von hochgradiger Schwerhörigkeit oder völliger Taubheit nach Scharlach, bei welchen die Analyse der übrigen klinischen Symptome die Annahme einer cerebralen Affection als Ursache der Gehörsstörungen unbedingt ausschliessen. Solche Fälle sind mir schon öfter vorgekommen und wohl auch von anderen Fachgenossen beobachtet worden.

Die Meningitis war eine secundäre, entweder bedingt durch die Ostitis des linken Schläfenbeines oder vermittelt durch die im kindlichen Felsenbeine zahlreich vorhandenen, von der Dura mater in das mittlere Ohr dringenden Bindegewebszüge oder durch beides.

---

3. Eitrige Entzündung des Labyrinths bei Variola.

Bei einem vierjährigen, auf der hiesigen Blattern-Abtheilung während des Suppurations-Stadiums der Blattern verstorbenen Kinde fand ich in beiden Felsenbeinen folgende Veränderungen:

In beiden äusseren Gehörgängen sehr viel Eiter. Die Trommelfelle zum grössten Theile fehlend. Handgriff gegen das Promontorium gezogen. Ambossteigbügelverbindung luxirt. Steigbügel erhalten und beweglich. Sehne des Tensor abgelöst. Schleimhaut der mit vielem Eiter angefüllten Trommelhöhle leicht hypertrophirt. Halbzirkelgänge, Ampullen und Säckchen erscheinen beim blosen Anblick dicker als normal und von citronengelber Färbung.

Die microscopische Untersuchung ergibt reichliche Bindegewebsneubildung zwischen dem knöchernen und häutigen Labyrinth. Die einzelnen Bindegewebszüge mit vielen Eiterzellen infiltrirt. Zahlreiche Eiterzellen an den Säckchen, noch mehr auf den Halbzirkelgängen und den Ampullen. Die Zona ossea und membranacea der Schneckenwindungen beiderseits stark mit theils einzelnen, theils gruppenweise beisammen liegenden Eiterzellen bedeckt. Die Blutgefässe der Lamina spiralis membranacea sind stark gefüllt.

Die microscopische Untersuchung zeigt die Nerven im Meatus auditorius internus frei.

Es handelt sich hier um eine eitrige Entzündung des mittleren und inneren Ohres. Die erstere als begleitende Erscheinung von Variola vera ist allgemein bekannt, die letztere ist bis jetzt der Beobachtung entgangen, dürfte aber wohl ziemlich häufig sein. Man hat eben bis jetzt versäumt, das Labyrinth bei an Blattern Verstorbenen zu untersuchen. Leider hatte ich nur selbst bis jetzt diese einzige Gelegenheit. Aber nachdem einmal die Aufmerksamkeit hierauf gelenkt, wird sich, wie ich nicht zweifle, im Laufe der Zeit die Zahl solcher Befunde mehren. Es handelt sich wohl um eine eitrige Entzündung des Labyrinths, als begleitende Erscheinung der allgemeinen Erkrankung. Der Befund ist ganz ähnlich, wie bei der Entzündung des Labyrinths in Fällen von Meningitis cerebralis, mit dem Unterschied, dass bei dieser die Labyrinthaffection nicht nur selbständig und gleichzeitig neben den Veränderungen in den Hirn- und Rückenmarkshäuten sich entwickeln sondern auch, dem Verlauf des Neurilems folgend, in das Labyrinth eindringen und als secundäre Affection auftreten kann. (Vergl. A. Heller. Zur anatomischen Begründung der Gehörsstörungen bei Meningitis cerebr. spinalis. Deutches Archiv f. klin. Med., III, p. 482.)

Dieser pathologisch-anatomische Befund erläutert mit hoher Wahrscheinlichkeit die functionellen Störungen, welche ich in dem folgenden Fall beobachtet habe.

R. T., 4 Jahre alt, wurde am 4. November 1873 von ihrem Vater zu mir gebracht. Derselbe gab an, dass sich das Kind bis zum Ende des zweiten Lebensjahres eines guten Gehörs erfreut und auch gesprochen habe. Um diese Zeit steckte sie sich eine Bohne in das rechte Nasenloch. Da der behandelnde Arzt dieselbe bei der Untersuchung nicht entdecken konnte, so machte derselbe Einspritzungen von kaltem Wasser vermittelst der Weber'schen Nasendouche. Der fremde Körper kam zwar nicht zum Vorschein, dagegen stellten sich sofort auf beiden Seiten heftige Ohrenschmerzen ein, denen bald eitriger Ausfluss folgte. Nach einiger Zeit sistirte derselbe vollständig; das Gehörvermögen war zwar jetzt geschwächt, aber weder dieses noch das Vermögen zu sprechen waren erloschen.

Vor 8 Monaten wurde das Kind von Variola vera befallen, von welchen dasselbe noch auffallend viele Narben im Gesicht zurückbehalten hat. Von dieser Zeit an nahm die Hörschärfe allmälig bis zur vollständigen Taubheit ab; auch der Wortreichthum des Kindes nahm rapide ab. Ich constatirte eine absolute Taubheit.

Die Trommelfelle zeigten Merkmale der früher überstandenen Otitis media purulenta, nämlich auf der rechten Seite eine Narbe, auf der linken eine Perforation.

Wir hätten nun noch die Frage zu entscheiden, wie die im Labyrinth

von Typhusleichen aufgefundenen histologischen Veränderungen vom Standpunkt der allgemeinen Pathologie aus zu erklären sind; ob wir es

1) mit einer specifischen, dem Typhus eigenthümlichen Neubildung oder

2) mit einem einfachen Reizungszustand, mit einer Entzündung zu thun haben.

ad 1. Für die Annahme einer specifischen, dem Typhus eigenthümlichen Neubildung lassen sich folgende Gründe anführen. Einmal das regelmässige doppelseitige Auftreten, selbst im fünften Fall, bei welchem (man vergl. den Sectionsbefund) von einer etwaigen Fortleitung des krankhaften Prozesses vom mittleren auf das innere Ohr durchaus keine Rede sein kann. Ausserdem ist die Aehnlichkeit des Befundes mit Veränderungen in anderen Organen bei Typhuskranken zu berücksichtigen, wie solche nicht nur in den Drüsen der Darmschleimhaut und in den Mesenterialdrüsen, sondern auch in der Leber, den Nieren und auf dem Peritonäum von E. Wagner[1]), Friedreich[2]) u. A. beobachtet worden sind.

Nicht nur die kleinzellige Infiltration könnte so gedeutet werden, sondern auch die im ersten Fall beschriebenen fettkörnchenhaltigen Zellen, die ja ebensogut, wie als ein Zeichen beginnender Resorption, auch als ein Symptom beginnender Verkäsung sich auffassen lassen.

ad 2. Man könnte annehmen, dass in den vier ersten Fällen, bei welchen auch eine eitrige Entzündung in der Trommelhöhle bestand, es sich um eine einfache Fortpflanzung des Entzündungsprozesses von der Trommelhöhle durch die Labyrinthwand auf das häutige Labyrinth gehandelt habe, um so mehr, als die der Trommelhöhle zunächst gelegenen häutigen Gebilde des Vorhofs häufig am Intensivsten afficirt waren (auch das Periost des Vorhofs war in einigen Fällen ergriffen), und ausserdem die beschriebenen Veränderungen im Labyrinth sich in keiner Hinsicht von dem ersten Stadium einer Entzündung unterscheiden. Auf die gleiche Weise könnte man auch den Labyrinthbefund in dem Fall von Scharlach erklären. Ferner könnte man den specifischen Character der Labyrinthbefunde mit um so grösserem Recht in Abrede stellen, als im sechsten Fall der typhöse Process schon abgelaufen war und ich selbst schon vor einiger Zeit einen Fall von Caries des Felsenbeines veröffentlicht habe [3]), bei

---

[1]) Vergl. E. Wagner: Beitrag zur pathol. Anatomie der Leber bei Abdominaltyphus. Archiv der Heilk. 1860, pag. 322 u. folg.

[2]) Friedreich, Virchow's Arch., Bd. XII, pag. 58.

[3]) Sectionsergebnisse von Ohrenkranken. Section IV. Dieses Archiv, Bd. III, Abth. I, pag. 84.

welchem doch jeder specifische Character des Exsudats verneint werden muss und bei welchem gleichartige Veränderungen im Labyrinth sich vorfanden.

Für die Annahme einer Fortpflanzung der Entzündung von der Trommelhöhle aus lassen sich auch klinische Gründe anführen. Es sind mir eine Reihe von schon chronisch gewordenen Fällen eitriger Entzündung der Trommelhöhle, die, ohne Allgemeinerkrankung, rein örtlich entstanden waren, vorgekommen, bei welchen mich die angestellten Functionsprüfungen, — Mangel der Knochenleitung für Uhr und Stimmgabeln, höchst erschwertes Sprachverständniss — zur Diagnose eines gleichzeitigen Labyrinthleidens und demnach zur Stellung einer ungünstigeren Prognose besimmten, bei welchen jedoch unter ausschliesslich localer Behandlung mit der fortschreitenden Besserung der Mittelohraffection, allmälig auch die Knochenleitung für Uhr und Stimmgabeln, sowie das Sprachverständniss zurückkehrten. Solche Fälle können kaum anders erklärt werden, als durch die Annahme, dass gleichzeitig mit den Veränderungen im mittleren Ohre und durch diese bedingt, ein den beschriebenen Befunden ähnliches Entzündungsproduct im Labyrinth existirte, welches Hand in Hand mit der Besserung der Mittelohraffection allmälig wieder resorbirt wurde.

Aber selbst wenn man die Entzündung im Labyrinth als eine von der Trommelhöhle fortgepflanzte betrachten will, so bleibt immer noch die Möglichkeit offen, dass die Mittelohraffection selbst in einen causalen Zusammenhang mit dem typhösen Prozesse steht. Sind ja doch catarrhalische Affectionen der Schleimhäute überhaupt nicht seltene Ereignisse beim Typhus. Wenn man dagegen einwirft, dass die beschriebenen Veränderungen sich in keiner Weise unterscheiden von solchen Befunden in gewöhnlichen Fällen von eitrigen Entzündungen im mittleren Ohre, so lässt sich dagegen wieder geltend machen, dass die auf anderen Schleimhäuten beim Typhus vorkommenden Veränderungen, wie z. B. im Pharynx, und den Bronchien dasselbe Schicksal theilen. Häufig beschränken sich dieselben auf eine einfache catarrhalische Affection, während im Larynx nicht nur diese, sondern auch diphtheritische, croupöse Affectionen und selbst specifische typhöse Geschwürsbildungen vorkommen. Aehnlich verhält es sich mit der Schleimhaut des mittleren Ohres beim Typhus. In einer Reihe von Fällen bleibt es beim einfachen Catarrh der Eustachischen Röhre und der Trommelhöhle (Griesinger, Schwartze), in einer anderen Reihe kommt es zu eitrigen Entzündungen der letzteren und ihren Consequenzen (Schwartze, Hoffmann, eigene Beobachtungen).

Vorerst begnüge ich mich unter Anführung der verschiedenen möglichen Erklärungsweisen auf die Thatsache hingewiesen zu haben, dass Entzündungen im Labyrinth bei Typhuskranken überhaupt sehr häufig

vorkommen, in der Hoffnung, dass es entweder mir selbst oder anderen Fachgenossen durch Prüfung eines reichlicheren Materials in Zukunft gelingen werde, die Frage, ob wir es in solchen Fällen mit einem specifischen Typhusprozess zu thun haben, oder nicht, zum Abschluss zu bringen.

Nichtsdestoweniger halte ich es im Interesse der klinischen Deutung des betreffenden Krankheitsprozesses, besonders in Fällen, die nicht lethal enden, jetzt schon für erlaubt, wie auch das Resultat späterer Untersuchungen ausfallen möge, die möglichen morphologischen Veränderungen, resp. die verschiedenen Ausgänge der geschilderten Labyrinthaffection zu bezeichnen. Für den Fall diese eine entzündliche Reizung darstellt, kann sich dieselbe im weiteren Verlauf zu einer eitrigen Entzündung steigern, wie dieselbe in den mitgetheilten Fällen von Scharlach und Blattern geschildert ist; oder es kann fettiger Zerfall und völlige Resorption des Exsudats eintreten; letzteres auch dann, wenn wir es mit einer typhösen Neubildung zu thun haben, oder aber es kommt zu Trübungen, Verdickungen oder Atrophie der ergriffenen Gewebe, oder, wie in den Darmfollikeln und den Mesenterialdrüsen bei Typhus, es kommt zur käsigen Nekrose oder zu Geschwürsbildung.

Verwerthen wir diese verschiedenen möglichen Ausgänge namentlich für solche Gehörsstörungen im Typhus, welche ein negatives Untersuchungsresultat während des Lebens darbieten, so haben wir zu erwarten:

1) Allmäliges und spontanes Verschwinden functioneller Gehörsstörungen; oder
2) Zurückbleiben von Schwerhörigkeit höheren oder geringeren Grades, mit oder ohne subjectiven Gehörsempfindungen;
3) völlige einseitige oder doppelseitige Vernichtung der Function.

I.

Zur Entwicklungsgeschichte des Säugethier-Auges.

Von Arthur Würzburg,
Cand. med. in Berlin.

(Aus dem histologischen Laboratorium des Dr. Ludwig Löwe in Berlin.)

(Hierzu Tafel IX.)

Querschnitte durch die Augen von Kaninchenembryonen führten mich vorzüglich bei Betrachtung der Abkömmlinge des epithelialen Keimblattes auf Eigenthümlichkeiten, welche mir der weiteren Nachforschung werth erschienen.

Zur Untersuchung dienten zwei Stadien der fötalen Entwicklung, welche einer Grösse der Embryonen von circa 2—3 Centimeter und 6—8 Centimeter Körperlänge entsprachen. Sie wurden nach der von Herrn Dr. Löwe in Gebrauch gezogenen Methode in der Weise angefertigt, dass die Embryonen zuerst in doppeltchromsaurem Kali, später in absolutem Alcohol gehärtet, dann in Carmin in toto gefärbt, in Leim und Wachs eingebettet und schliesslich mittelst eines Gudden'schen Microtoms geschnitten wurden. Nur solche Horizontalschnitte wurden verwendet, welche ganz oder nahezu durch beide Augen an der Opticuspapille, durch beide Nervi optici und durch das Chiasma nervorum opticorum gingen.

Den Anfang der Beschreibung sollen die über die Entwicklung der Iris und des Corpus ciliare gewonnenen Resultate bilden. Ehe aber hiermit begonnen wird, wird es nöthig sein, die einschlägige Literatur kurz zu recapituliren.

Die älteren Autoren vor Kölliker waren noch mit der Thatsache unbekannt, dass das Pigment der Chorioidea (des Corpus ciliare und der Iris) nur das Umschlagsblatt der Retina darstelle. Sie rechneten deshalb das Tapetum zum Gewebe der Kopfplatten und sonderten die Entwicklung der Iris und des Corpus ciliare noch nicht in die beiden Abschnitte, in welche die Entwicklung dieser Theile naturgemäss zerlegt werden muss, nämlich in die Genese des Pigments und die des bindegewebigen Substrats. Alle Angaben der Autoren vor Kölliker haben deshalb in Bezug auf Iris und Corpus ciliare nur noch einen historischen Werth und nur der Vollständigkeit wegen sollen dieselben cursorisch angeführt werden.

v. Bär[1]) lässt die Iris durch Faltenbildung aus dem Corpus ciliare entstehen, er kann aber noch nicht entscheiden, ob der Ciliarkörper (und das Strahlenblättchen) neu hinzugetretene Theile sind, oder ob sie schon früher vorhanden waren, aber bis zu ihrem Sichtbarwerden unter der Retina und dem Glaskörper versteckt lagen.

Malpighi, Haller, Autenrieth, Sömmering, Meckel, Huschke, Joh. Müller u. A.[2]) lassen die Iris in Form eines gespaltenen und ungefärbten Ringes hervorwachsen, während F. Arnold[3]) die Spaltung bestreitet; von Ammon[4]) nimmt eine vermittelnde Stellung ein, insofern als er zwar auch eine Spaltung läugnet, aber doch nach innen und unten, d. h. nahe der s. g. Chorioidealspalte, die Iris schmäler werden lässt, als an den anderen Seiten; ausserdem steht nach ihm die Iris mit dem vorderen Ende der Chorioidea nicht direct, sondern durch ein feinmaschiges Zwischengewebe in Verbindung. Remak[5]) sagt Nichts über das nähere Verhalten der Regenbogenhaut und des Strahlenkörpers bei der Bildung aus, er behauptet nur, dass am Ende des vierten Tages auf der äusseren Fläche der Augenblase schwarzes Pigment als Anlage der Chorioidea, Iris und des Corpus ciliare auftritt.

Während die vorgenannten Autoren mit ihren Angaben über die Entwicklung der Iris sehr sparsam sind, behandeln sie desto ausführlicher einen anderen Punkt, d. i. die Frage nach den weiteren Schicksalen des äusseren Blattes der secundären Augenblase. Die einen (Remak)[6]) lassen daraus die ganze Chorioidea entstehen, die anderen (Huschke, Schöler, A. Müller)[6]) dagegen nur die Stäbchen- und Zapfenschicht der Retina. Dieser Streit erfährt durch Kölliker seine Erledigung, indem er die richtige Thatsache aufdeckt, dass nicht die Chorioidea, wohl aber ein Theil der Retina, und zwar das Tapetum aus der äusseren Lamelle der secundären Augenblase entsteht. Das Corpus ciliare und die Iris müssen daher, weil sie sowohl aus Pigment als aus Bindegewebe bestehen, aus zwei Quellen hergeleitet werden, nämlich einerseits aus der secundären Augenblase und andererseits aus dem Gewebe der Kopfplatten. Der erste, welcher genauere Angaben über die Details der auf diese Weise durch Kölliker in den Grundzügen nachge-

---

[1]) Citirt nach Julius Arnold. Beitrag zur Entwicklungsgeschichte des Auges. Heidelberg 1874, pag. 58.

[2]) l. c.

[3]) l. c.

[4]) Gräfe's Archiv für Ophthalmologie, 1858.

[5]) Citirt nach Jul. Arnold, l. c. pag. 58.

[6]) Citirt nach Kölliker, Entwicklungsgeschichte 1861, pag. 287.

wiesenen Bildung der Iris und des Corpus ciliare macht, ist Kessler. Er resumirt sich selbst für das Vogelauge folgendermassen[1]):

„Vom 7. Tage an tritt im vorderen Abschnitt der secundären Augenblase eine vom freien der Linse anliegenden Rand medianwärts (rückwärts) fortschreitende Verdünnung der inneren Lamelle ein, wodurch die letztere in zwei Abschnitte sich sondert. Der hintere im Dickendurchmesser wachsende Theil der secundären Augenblase liefert durch Differenzirung sämmtliche Schichten der Retina; in der vorderen, sich verdünnenden Zone tritt am 10. Tage durch Faltenbildung eine neue Sonderung ein: der vor der Falte gelegene Theil beider Lamellen der secundären Augenblase wird zum Irispigment; der hinter dem vorderen Faltenrand gelegene liefert durch die äussere Lamelle das Pigment, durch die innere das pigmentlose (theilweis später noch sich pigmentirende) Epithel des Corpus ciliare. Der Iristheil der secundären Augenblase reicht vom peripheren Irisrand bis an die Ora serrata, an welcher sie ohne scharfe Grenze in die Retina übergeht. Mit dieser Verdünnung (oder vielmehr mit der hier nicht eintretenden Verdickung) ist nichts weniger als ein Zurückweichen des Umschlagsrandes der Augenblase verbunden; dieselbe schiebt sich vielmehr weiter in die Augenkammer vor, die sich damit zugleich bildet."

Nach Kessler müssen also an der hinteren Wand der Iris zwei Pigmentschichten über einander liegen, während an der Hinterwand des Corpus ciliare nach aussen eine Pigmentschicht und nach innen eine dünne einzellige, epitheliale Ausbreitung als Fortsetzung der Retina vorhanden sein muss. Lieberkühn[2]) stimmt für das Vogelauge Kessler's Angaben bei, soweit dieselben thatsächlich sind, bestreitet aber gewisse theoretische Deductionen, welche Kessler für das Hervorwachsen der Iris (durch Anstemmen an den grössten Linsenumfang, durch Zug der nach vorn sich vorschiebenden Kopfplatten) verantwortlich gemacht hatte.

Sernoff[3]) lässt die Iris aus den peripherischen Theilen der Vorderhälfte der zeitweiligen Linsenkapsel hervorwachsen, mit der sie Anfangs an ihrem Pupillenrande zusammenhänge, um sich erst später davon loszureissen. Gegen die hintere Fläche der Iris rücke der Rand der

([1] Citirt nach N. Lieberkühn: „Ueber das Auge des Wirbelthierembryo. Schriften der Gesellschaft zur Beförderung der gesammten Naturwissenschaften zu Marburg, Bd. 10. V. Abth. Cassel 1872, pag. 327", weil Kessler's Arbeit im Buchhandel nicht aufzutreiben war.

[2]) l. c. pag. 348.

[3]) Sernoff, Ueber die Entwickelung der Linsenkapsel. Vorl. Mitth. Centralblatt für die med. Wissensch. 1872.

Augenblase vor; aus seiner äusseren Schicht entstehe die wahre Pigmentschicht der Iris, aus seiner inneren die s. g. Membrana pigmenti.

Jul. Arnold[1]) bestätigt die Ansichten Kessler's (und Lieberkühn's) über die erste Anlage der Iris und des Corpus ciliare. „Ob und inwiefern die vordere Lamelle an der Zusammensetzung der erwachsenen Iris participirt, ist nicht leicht zu entscheiden. Thatsache ist, dass der dem Ciliartheil der Retina entsprechende Streifen selbst an der vorderen Fläche der Processus ciliares als schmaler Saum nachweisbar ist, und dass er daselbst niemals scharf abgeschnitten aufhört, sondern bedeutend sich verschmälernd fast immer über die hintere Irisfläche sich verfolgen lässt.“ Denselben nahe dem Pupillarrand noch nachzuweisen, ist Arnold niemals gelungen. In Bezug auf die Zonula gibt Arnold an, dass dieselbe ursprünglich eine Bildung des Glaskörpers sei; in einer späteren Entwicklungsstufe trete dieselbe an der Ora serrata mit der Retina in Verbindung.

Bezüglich der Zeit lässt Arnold unentschieden, ob Iris und Corpus ciliare gleichzeitig angelegt werden, oder ob die Iris später entsteht, als das Corpus ciliare.

Schenk[2]) lässt das Pigment der Iris aus der secundären Augenblase stammen. An der vordersten Partie der Augenblase beobachte man an den grösseren Embryonen, dass die Pigmentbildung von der äusseren Lamelle der Augenblase auf die inneren zum Theil übergeht. Diese Partie werde dünner, überziehe das embryonale Corpus ciliare und setze sich bis vor die Linse in die sich bildende Iris fort. Somit ersehe man, dass sämmtliche Pigmentschichten des Auges aus den Gebilden des äusseren Keimblattes hervorgehen. Mit diesen allerdings nur ganz kurz angedeuteten, aber richtigen Beobachtungen Schenk's stimmt auch meine Darstellung genau überein.

Nach dieser Zusammenstellung der Literatur soll jetzt zu einer Beschreibung der auf der beigegebenen Tafel IX befindlichen Querschnitte übergegangen werden. Fig. 1 stellt einen Horizontalschnitt durch das Auge eines Kaninchenembryos von circa 2—3 Centimeter Körperlänge dar, welcher etwas über dem Niveau der Eintrittsstelle des Sehnerven geführt ist. lc ist die Linse, tc die Hornhaut, r die Retina, t das Tapetum, cw der Glaskörper, gg die Gefässe desselben. Die Anlage der Iris und des Corpus ciliare liegt vor dem Linsenäquator an der Stelle, wo die Retina r in das Tapetum t übergeht. Hier machen sich zwei eigenthüm-

[1]) Jul. Arnold, l. c. pag. 60 ff.
[2]) Schenk, Lehrb. der Embryol. Wien 1874, pag. 44.

liche Einfaltungen α und β bemerkbar, von denen die vordere α die Anlage der Iris und die hintere β die des Corpus ciliare ist. Diese Einfaltungen kommen folgendermassen zu Stande.

Bei Schnitten, wie dem vorliegenden, welche etwas über dem Sehnerveneintritt horizontal durch das Auge geführt sind, trifft man jederseits auf drei hinter einander gelegene Falten α, β, γ und eine unpaare über dem Sehnerveneintritt befindliche mediane Falte δ. Das Tapetum wiederholt alle diese Faltungen, hat aber, da es an der Aussenseite der Retina liegt, natürlich nicht so grosse Krümmungen zu beschreiben, wie die Netzhaut selbst. Aus demselben Grunde ist auch ersichtlich, dass, wenn man gerade über die Seitenkante einer Netzhautfalte mit dem Messer hinwegstreicht, man nur Netzhautkrümmung treffen und die Tapetumkrümmung scheinbar verfehlen wird. Das ist auf unserer Figur bei Falte γ rechterseits der Fall, auch bei Falte γ linkerseits ist der Einbug des Tapetum nur schwach angegeben. Hat man dagegen genau in der Axe einer Falte geschnitten, so sieht man, dass auch das Tapetum die Falte ihrer vollen Grösse nach mitmacht. Bei der unpaaren medianen Falte δ ist das Tapetum sogar doppelt n-förmig gebogen; dies zeigt, dass auch die unpaare mediane Falte ursprünglich aus zwei in der Mittellinie verschmolzenen, symmetrischen Lateralfalten entstanden ist. Von allen diesen Falten ist Falte δ so gerichtet, dass sie gerade oberhalb und in der directen Verlängerung des in das Auge vorspringenden Sehnerven liegt, also die Papilla nervi optici von oben her deckt. Falte γ ist von aussen und vorn nach innen und hinten gerichtet und bewirkt einen hinter ihr gelegenen kleinen Vorsprung des Glaskörpers ε. Falte β springt direct von aussen nach innen vor und ist die Anlage des Corpus ciliare, Falte α endlich bezeichnet die Uebergangsstelle der Retina in das Tapetum oder die Anlage der Iris. Es verdanken also die Anlagen der Iris und des Corpus ciliare einem Processe ihre Entstehung, welcher sich, in der Richtung von hinten nach vorn immer schwächer ausgebildet, mehrmals wiederholt und aus Einfaltungen der Gehirnsubstanz der Retina besteht; diese sind wohl in gewisser Beziehung den Windungen des Gehirnes analog und werden auch von vielen Autoren mit letzteren parallelisirt.

Von diesen Windungen der Retina wird also die erste zur Iris, ich nenne sie deshalb die Irisfalte oder auch die Umschlagsstelle der secundären Augenblase, die zweite gestaltet sich zum Corpus ciliare, sie heisse deshalb Ciliarfalte, die dritte bildet, soviel ich bis jetzt verfolgt habe, auf der äusseren Seite die macula lutea (auf der inneren Seite hat sie meines Wissens wenigstens bei den Säugethieren keine Funktion und

atrophirt später), ich schlage vor, sie Macularfalte zu nennen, die vierte endlich δ betheiligt sich an der Bildung der Papilla nervi optici, sie möge deshalb Papillarfalte genannt werden. Die Retina r zeigt schon zu dieser Zeit in den mittleren Partien hinter dem hinteren Linsenumfang und zu beiden Seiten der Falte δ ihre grösste Ausbildung und besteht hier (abgesehen vom Tapetum) aus zwei scharf gesonderten Schichten (s. unten). Diese reduciren sich nach vorn hin, bei den Säugethieren bekanntlich dicht an der Uebergangsstelle der Retina in das Tapetum, auf eine einzige Lage von Cylinderzellen x (am besten ist dies auf Fig. 2 ebenfalls bei x, welche eine vergrösserte Darstellung der linken, vorderen Seite von Fig. 1 ist, zu erkennen). Man sieht, dass unmittelbar an das Ende der, wie eben erwähnt, an dieser Stelle einschichtigen Retina sich die pigmentirte Iris in Form einer schmalen, linienförmigen, schwach gebogenen, direct gegen die Linse nach innen gerichteten Verlängerung anlegt. Es ist das in Fig. 1 und 2 abgebildete Entwicklungsstadium die erste Anlage der Iris. In einem früheren Stadium existirt die Iris noch nicht, es geht die Retina einfach spitzwinklig in das Tapetum über. Eine besondere, für sich bestehende Iris wird erst dadurch gebildet, dass der ursprünglich spitzwinklige Scheitel der Umschlagsstelle der secundären Augenblase sich hakenförmig einkrümmt. Die Retina geht demnach schwach hakenförmig gebogen in das Pigmentblatt über, dieses legt sich von da an in die Falten β, γ und δ hinein und schliesst sich, indem es dem der anderen Seite entgegenläuft. Ehe wir dies Verhältniss weiter betrachten, wollen wir noch das Corpus ciliare näher in's Auge fassen.

Wie im erwachsenen Auge die einzelnen Processus ciliares durch flache Einschnitte von einander getrennt sind, so folgen auch im embryonalen Auge Erhebungen und Abflachungen des Ciliarkörpers auf einander. Ich habe bei einem Embryo dieses Stadiums circa 70 Ciliarfortsätze zählen können, die durch ebenso viele Thäler getrennt waren [1]).

Es sieht daher schon im embryonalen Auge der Durchschnitt durch das Corpus ciliare ebenso verschieden aus, wie im erwachsenen, je nach-

[1]) Die Zählung konnte nicht genau sein, da ich jedesmal nur ein Segment des so kleinen Auges in einer solchen Stellung fixiren konnte, wie sie zur Zählung passend war. Es musste die Zählung natürlich unter dem Microscop vorgenommen werden in der Art, dass man jedesmal die Anzahl von Ciliarfortsätzen zählte, welche man gerade in dem vorliegenden Segment zu Gesicht bekam; dabei war es natürlich immer nur Sache der Schätzung, zu bestimmen, den wievielten Theil des ganzen Augapfels das vorliegende Segment bildete.

dem man durch einen Processus ciliaris oder durch das Thal zwischen zwei Processus ciliares geschnitten hat. Auf Fig. 1 sind beide Bilder vereint, indem auf der linken Seite ein Processus ciliaris getroffen ist, während rechts der Schnitt durch das Thal zwischen zwei Processus verläuft. Man sieht daher rechts die Irisfalte α von vorn nach hinten direct und fast ohne Andeutung einer Ciliarfalte β in die Macularfalte γ übergehen.

Der Uebergang der pigmentlosen Theile der Retina in die pigmenthaltigen ist folgender. Die erste Spur von Pigment findet sich in einzelnen Körnchen, die zerstreut in der Substanz zwischen den Cylinderzellen der Retina auftreten, wie namentlich Fig. 2 bei x. Bekanntlich hat Arnold[1]) vor kurzer Zeit zwischen den Epithelzellen der Gaumenschleimhaut Substanzmassen nachgewiesen, welche sich bei Injection von Indigcarmin blau färben, und von ihm mit dem Namen „Kittleisten" belegt werden. Diese sog. Kittleisten liegen ebenfalls zwischen den Epithelzellen der Retina an der Stelle der Iris und des Corpus ciliare. Wenn man diese Erfahrung Arnold's über den Vorgang der Pigmentirung auf die Retina anwendet, so muss man auch hier darauf kommen, dass die erste Pigmentablagerung nicht in den Zellen selbst, sondern in den zwischen den Cylinderzellen der Retina gelegenen Massen stattfindet. Allmählich wird die Pigmentanhäufung zwischen den Zellen immer dichter, so dass der ganze Raum zwischen denselben von dicht an einander gelagerten Pigmentmolecülen eingenommen ist. Endlich infiltrirt das Pigment auch die Zellen selbst und zwar in der Regel derartig, dass das dem Rest der primären Augenblasenhöhle zugewandte Ende der Zellen stärker pigmentirt ist, als das davon abgekehrte, wie aus der Fig. 2 ersichtlich ist. Im ganzen Umfang des Tapetum aber bleibt der Kern der Pigmentzellen noch wohl erhalten und durch Carmin färbbar. Ferner ist die Grenze jeder einzelnen Pigmentzelle des Tapetum durch die ganze Dicke des hinteren Blattes der secundären Augenblase hindurch deutlich zu erkennen. Endlich sind die Zellen des Tapetum an der Anlagestelle von Iris und Corpus ciliare von vornherein höher, als weiter nach hinten hin, so dass von Anfang an mehr Pigment in dem vorderen Theil der secundären Augenblase liegt, als in dem hinteren. Hat man nicht ganz dünne Schnitte, so kann man durch die dicke Anhäufung von schwarzem Pigment an der Stelle der Iris und des Corpus ciliare zu der falschen Meinung veranlasst werden, dass die Pigmentzellen an diesen Stellen mehrfach geschichtet seien. An ganz feinen

[1]) Centralblatt 1875, No. 51.

Schnitten sieht man aber, dass wie überall im Umfang des Tapetum, so auch an Falte α und β nur eine einzige Lage von Pigmentzellen existirt, welche sich allerdings an diesen beiden Falten durch ihre grössere Höhe vor den weiter nach hinten (an Falte γ und δ) gelegenen niedrigeren Pigmentzellen auszeichnen.

Um die Verhältnisse durch Zahlenwerthe auszudrücken, so ist die Höhe einer einzelnen Pigmentzelle an Falte α und β 27 und 29 μ, an Falte γ und δ nur 16 μ.

Aus dem Vorstehenden ergibt sich also, dass das Pigment sich zuerst ablagert in den Kittleisten zwischen den Tapetumzellen, um dann in die Zellen selbst einzudringen. Hier infiltrirt es immer das der primären Augenblasenhöhle zugekehrte Ende am stärksten.

Die eben niedergelegte Ansicht wird wenigstens der Hauptsache nach schon von den älteren Autoren vertreten. Einer der neuesten Autoren dagegen, Jul. Arnold[1]), glaubt sich auf Grund seiner Untersuchungen anders über den Modus der Pigmentablagerung aussprechen zu müssen. Er ist geneigt, anzunehmen, dass das hintere Blatt der secundären Augenblase atrophirt und an Stelle desselben Pigmentzellen auftreten, derart, dass, je mehr Zellen atrophiren, desto mehr Pigmentzellen sich bilden. Die Gründe, auf die sich Arnold stützt, sind folgende. Arnold hat die wichtige Thatsache gefunden, dass die Pigmentirung in der Mitte des hinteren Blattes der secundären Augenblase, also an der Papillarfalte δ anfängt und von dort beiderseits nach vorn fortschreitet. Darauf fussend behauptet Arnold, dass, wenn die Zellen des hinteren Blattes der secundären Augenblase sich wirklich durch directe Aufnahme von Pigment in die Zellen des Tapetum verwandeln würden, an der Uebergangsstelle in das vordere Blatt die Pigmentirung am schwächsten sein müsste, während vielmehr in Wirklichkeit das gerade Gegentheil davon Statt habe. Arnold scheint also die Ansicht zu vertreten, dass die Stärke der Pigmentirung auch der Zeitdauer derselben entsprechen, d. h. dass eine Zelle, die schon seit langer Zeit Pigment führe, weit dunkler sein und weit mehr Pigmentkörnchen enthalten müsse, als eine Zelle, welche sich erst seit kurzer Zeit mit Pigment infiltrirt hat. Diese Voraussetzung ist wohl kaum conclusiv, denn von zwei ungleich stark pigmentirten Zellen kann sehr wohl diejenige am stärksten pigmentirt sein, welche ihr Pigment erst aufgenommen hat, nachdem die andere bereits schon lange Zeit pigmentirt war, wenn sie es nur gleich in grösserer Quantität aufgestapelt hat. Aber sogar,

[1]) l. c.

wenn man der Arnold'schen Hypothese beipflichtet, ist der Einwand Arnold's wohl in gleicher Weise gegen die von Arnold selbst als möglich gedachte Annahme der Entstehung des Pigments gravirend. Denn im Falle einer Atrophie müssten offenbar diejenigen Partien, welche am frühesten atrophirt sind, auch die am stärksten pigmentirten sein, es müsste also auch nach der Arnold'schen Annahme das meiste Pigment am Sehnerven liegen. Dem ist aber nicht so. Folglich kann auch die Arnold'sche Vermuthung nicht die richtige sein. Der Grund, weshalb die Pigmentirung an der Uebergangsstelle der Retina in das Tapetum, obgleich hier von dem hinteren Blatt gleichzeitig noch der grösste Theil vorhanden ist, am stärksten gefunden wird, liegt nach meiner Meinung wahrscheinlich darin, dass, wie man sich an unpigmentirten Augen albinotischer Kaninchen überzeugen kann, die Epithelzellen der hinteren Lamelle an der Irisfalte α und der Ciliarfalte β am grössten sind und nach der Papille zu immer kleiner werden; die Masse der Tapetumzellen sind bei albinotischen Kaninchen für die Iris 17 μ, für die Macularfalte nur 6 μ. Je grösser nun aber eine Zelle ist, desto mehr Pigment kann sie unter sonst gleichen Verhältnissen aufnehmen. Damit steht auch die Stärke der einzelnen Stellen des fertig gebildeten Tapetum in Uebereinstimmung. Während es an der Anlagestelle von Iris und Corpus ciliare weitaus am stärksten ist, nimmt es nach der Papille zu an Dicke ab[1]).

Es ist mir nach meinen Präparaten in hohem Grade wahrscheinlich, dass die Angabe Arnold's, nach welcher die Pigmentirung an der Papilla nervi optici beginnt und von da an nach vorn fortschreitet, richtig ist. Obgleich meine Untersuchungen sich nicht auf die erste Anlage des Auges erstrecken, da mir ganz junge Säugethierembryonen nicht zu Gebote gestanden haben, so lehren sie doch, wie in späteren Zeiten die Pigmentirung fortschreitet, lassen also auch einen Rückschluss auf die erste Pigmentablagerung zu. Dabei zeigt sich denn, dass dieselbe im äusseren Blatt immer in der Richtung von der Papilla nach der Iris zu, im inneren Blatt dagegen in der umgekehrten Direction von der Iris

---

[1]) Auf Fig. 1 kann man erkennen, dass die Pigmentzellen des Tapetum am Irishaken α grössere Dimensionen haben, als an allen anderen Stellen der Augenblase. Man kann aber nicht ersehen, dass die Pigmentzellen dicht hinter dem Irishaken kleiner werden, um von da an gegen die Papille immer geringere Dimensionen anzunehmen. Dieser Mangel der Figur hat darin seinen Grund, dass die Zeichnung nach einer Photographie gemacht und dabei nicht berücksichtigt worden ist, dass während man bei α und β die Pigmentzelle von der Kante sieht, sie zu beiden Seiten von δ in Folge einer Faltung des Tapetum von der Fläche her gesehen werden.

nach dem hinteren Linsenpol zu fortschreitet. Es gestaltet sich mithin der Vorgang der Pigmentirung am wahrscheinlichsten so, dass das erste Pigment in Form feiner Molecüle sich in den Kittleisten zwischen den noch unpigmentirten einschichtigen Zellen des Tapetum dicht an der Papilla nervi optici an dem Punkte δ etwa auf Fig. 1 ablagert, von da an gegen die Iris fortschreitet bis es dann schliesslich sich sogar auf das innere Blatt der secundären Augenblase überschlägt (vergl. Fig. 2). (Dr. Löwe hat gefunden, dass die Pigmentirung der inneren Netzhautfläche auch beim Erwachsen bis an den Beginn der Ciliarfalten reicht, dass also auch beim sehenden Auge zwei Pigmentschichten an der hinteren Irisfläche getroffen werden.)

Aus der in den vorstehenden Zeilen dargelegten Entstehungsgeschichte des ersten Pigments im Auge folgt, dass manche der über das Tapetum veröffentlichten Zeichnungen nicht correct sein können. Ich will in dieser Beziehung blos die beiden letzten Werke über das Auge von Arnold (l. c.) und Lieberkühn (l. c.) anführen. In Arnold's Abbildungen sind es namentlich die Darstellungen auf Taf. II, Fig. 5, 6, 7. Abgesehen davon, dass auf allen Figuren, auf welchen Arnold Pigment zeichnet, die Reste der primären Augenhöhle weggelassen sind, ist auf den Figuren 5, 6, 7 nirgends der Uebergang der unpigmentirten Zellen in die Pigmentzellen angegeben. Ferner war mir besonders auffällig, dass Arnold auf seiner Figur 5 auf der einen Seite zugleich Pigment und hintere Augenblasenwand abbildet, während er auf der anderen Seite die hintere Augenblasenwand spurlos in die Gewebsschicht der Kopfplatten sich auflösen lässt. Ebenso vermisst man Figur 6 eine Grenze der hinteren Augenblasen-Lamelle in ihrer hinteren Abtheilung. Aus gleichem Grunde muss ich mich gegen die Fig. 32 bei Lieberkühn (l. c.) wenden. Ferner in Fig. 14 gibt Lieberkühn die Pigmentmolecüle an der unrichtigen Stelle an, indem sie hier nicht an den distalen, sondern an den proximalen Enden der Tapetumzellen liegen.

Nach Kessler ist die Iris beim erwachsenen Vogel an der Hinterseite von einer doppelten Pigmentlage umgeben. Er schliesst daraus per analogiam, dass auch beim erwachsenen Säugethierauge die Retina, resp. eine entsprechende Cylinderzellen- oder Pigmentzellenlage sich nach vorn bis zum Pupillarrand fortsetze, so dass demnach die Iris an ihrer Unterfläche auch beim erwachsenen Menschen von zwei Lagen Retinalpigment bedeckt sein müsse. Lieberkühn hat diese hypothetische Behauptung Kessler's für das Säugethier-Auge nicht bestätigen können, er vermochte nur eine einzige Lage von Pigmentzellen wenigstens bei älteren Embryonen und ausgetragenen Säugethieren an der Unterfläche der Iris nachzuweisen, während sich bei ganz jungen Säugethierembryonen allerdings zwei Pigmentlagen fanden. Daraus zieht Lieberkühn den Schluss, dass Kessler's Darstellung, nach welcher beide Blätter der

Retina ununterbrochen bis zum Pupillarrand reichen, für das fertige Säugethier und für ältere Säugethierembryonen nicht richtig sei. Er glaubt vielmehr, dass die Umschlagsstelle des vorderen in das hintere Blatt der secundären Augenblase weiter nach hinten (etwa in der Gegend der Iriswurzel) zu suchen sei, und dass sich von dieser Umschlagsstelle aus eine einzige Pigmentlage, gleichsam durch Verschmelzung beider Blätter der secundären Augenblase entstanden, nach vorn vorschiebe.

Trotzdem glaube ich auf Grund von Präparaten des Herrn Dr. Löwe, die Richtigkeit der Behauptung Kessler's Lieberkühn gegenüber auch für das erwachsene Säugethier-Auge aufrecht erhalten zu können.

Nach diesen Präparaten unterscheidet sich die Hinterfläche der erwachsenen Iris von der Hinterfläche der embryonalen dadurch, dass beim Embryo nur eine Lage von Pigmentzellen sich hinter der Iris befindet, die andere innere Zelllage unpigmentirt ist, während nach den Präparaten des Dr. Löwe beim Erwachsenen sich zwei Pigmentzellenlagen an der Hinterfläche der Iris befinden. Auch Faber[1]) gibt an, dass mehrere Pigmentzellenlagen an der Unterfläche der Iris beim erwachsenen Säugethierauge vorhanden sind. Aus den eben erwähnten Befunden an erwachsenen Augen folgt, dass mit fortschreitendem Wachsthum auch die Pigmentirung weiter nach hinten fortschreitet.

Ich resumire die Genese des Pigments noch einmal. Es beginnt die Pigmentirung im Tapetum über dem Sehnerveneintritt und schreitet von da zuerst nach vorn fort, alsdann überschreitet sie an der Umschlagsstelle den Irisrand und dehnt sich schliesslich auf die innere Lamelle der secundären Augenblase aus. In dieser vertheilt sich das Pigment auf ein bald grösseres, bald kleineres Stück der Netzhaut und hört bei Säugern in der Höhe der Iriswurzel auf.

Das nun folgende Stadium auf Fig. 3 ist einem Kaninchenembryo von noch nicht ganz sieben Centimeter Körperlänge entnommen und ist bei bedeutend schwächerer Vergrösserung als Fig. 1 gezeichnet. (Fig. 1 ist bei ca. 40facher, Fig. 3 nur bei 10facher Vergrösserung gezeichnet.)

Fig. 3 stellt wiederum einen Horizontalschnitt durch das Auge in der Höhe des Sehnerveneintritts dar. l c ist die Linse, t c die Hornhaut, r die Retina, p das Augenlid, welches so getroffen ist, dass der Schnitt seitlich durch die Substanz des Lides geht, während man in der Mitte auf den mit Epithel bedeckten oberen Rand desselben sieht, so dass x canthus extern. und y canthus intern. sind; t ist das Tapetum, c w der Glaskörper, ch + s die Anlage der Chorioidea und Sclera.

[1]) Faber, Der Bau der Iris des Menschen und der Wirbelthierreihe. Leipzig 1876, pag. 57 ff.

Sucht man die Veränderungen, welche das Auge im jetzigen Stadium von dem früheren unterscheiden, so findet man vor Allem, dass die Dimensionen bedeutend grösser geworden sind. Eine Uebersichtstabelle über die Grössenverhältnisse der einzelnen Theile des Auges findet sich am Schlusse dieser kleinen Abhandlung. Man sieht ferner, dass innerhalb der einzelnen Theile nicht unwesentliche Veränderungen vor sich gegangen sind, von denen uns hier besonders diejenigen interessiren, welche die Iris und das Corpus ciliare betreffen. Die Irisfalte α hat sich S-förmig gekrümmt und hat nun jederseits die Form eines horizontal und senkrecht auf die Augenaxe gestellten grossen römischen S. Der mediale Schenkel des S kehrt die Concavität nach vorn, der laterale nach hinten. Die Pigmentirung ist im Vergleich zu dem vorigen Auge etwas mehr nach hinten und innen vorgerückt, so dass ein etwas grösserer Theil der Netzhaut (des hinteren Irisblattes) bereits pigmentirt ist.

Die Falte β (das Corpus ciliare) ist jetzt bedeutend tiefer und rechts nach innen und hinten, also gegen die Papilla nervi optici hin, ausgebuchtet, während sie links noch wie im vorigen Stadium direct nach innen gegen die Linse gerichtet ist. Mit diesem Processe hängt eine Gestaltveränderung des ganzen Bulbus zusammen, der jetzt auf dem Querschnitt nicht mehr eine ganz runde Form erkennen lässt. Am Besten wird die Gestaltveränderung ersichtlich aus den beiden beigefügten Lithographien Fig. 1 und 3. Namentlich springt die Asymmetrie der beiden Seitenhälften des Bulbus stark in die Augen. Während der äussere gegen das Gehirn hin gelegene Bulbusabschnitt (rechts auf der Fig. 3) fast geradlinig gegen die Orbita abgegrenzt ist, ist der innere, gegen die Nasenseite schauende Theil (links auf der Fig. 3) halbkreisförmig gekrümmt. Während links die Macularfalte γ noch wohl erhalten ist und stark in den Bulbus hineinragt, ist sie rechts verstrichen und an ihrer Stelle findet sich sogar eine Vertiefung im Pigmentblatt. Dieser Umstand veranlasste mich zu der Annahme, dass man es hier mit dem ersten Auftreten der macula lutea zu thun habe. Ist dies richtig, so folgt daraus, dass der gelbe Fleck bei den Säugethieren (und wahrscheinlich bei allen Wirbelthieren) symmetrisch zu beiden Seiten der Papille angelegt wird und ursprünglich aus einer dem Corpus ciliare vollkommen gleichwerthigen Bildung, nämlich aus einer gegen das Augeninnere vorspringenden Retinafalte besteht. Die auf der inneren Seite befindliche Falte bleibt länger bestehen, als die auf der äusseren Seite, welche in Folge des ungleichmässigen Wachsthums des

Auges sich abflacht und schliesslich zu einer Grube, der definitiven fovea centralis maculae, einsinkt.

Durch das ungleichmässige Wachsthum des Bulbus ist auch die Dislocation bedingt, welche die Linse l c und der Sehnerv n o erleiden. Die Linse hat eine Rotation durchgemacht in der Weise, dass, wenn ein in der Mitte der Linse gelegener Punkt als feststehender Drehungspunkt angesehen wird, das vordere Ende der Linsenaxe nach innen, das hintere Ende derselben nach aussen rotirt ist[1]). Mit dieser Veränderung der Richtung der Linsenaxe ist zugleich eine Veränderung der Form der ganzen Linse selbst verbunden. Während in den früheren Perioden der von der Linsenkapsel eingeschlossene Raum auf jedem Durchschnitt einen ovalen, fast kreisrunden Contour hatte und der Querdurchmesser den Längsdurchmesser nur wenig übertraf (Fig. 1), hat in dem, Fig. 3 abgebildeten Stadium die Linse fast die Form eines Trapezes. Der Querdurchmesser übertrifft in diesem Stadium den Längsdurchmesser bedeutend mehr, als in dem vorhergehenden Stadium. Sehr ausgesprochen ist auch die Asymmetrie der inneren und äusseren Linsenhälfte. Während der innere Seitencontour der Linse (links auf der Figur) 695 μ misst, misst der äussere nur 689 μ. Derselbe Mangel an Uebereinstimmung spricht sich auch in dem Verhalten der inneren und äusseren (linken und rechten) Corneahälfte aus. Links ist sie 111 μ, rechts nur 83 μ dick. Ebenso zeigt der Glaskörper c w auf beiden Seiten bedeutende Verschiedenheiten, indem er links in alle Windungen der Retina breit hineingeht, rechts dagegen nur schmale Substanzbrücken zwischen den eng an einander liegenden Retinafalten bilden kann, da hier die Linse der Netzhaut weit näher anliegt, als in der inneren Hälfte. (Uebrigens wäre es möglich, dass die Asymmetrie des inneren und äusseren Bulbusabschnittes an anders conservirten Augen nicht so gross ist, als Fig. 3 sie zeigt. Die von mir angewandte Präparationsmethode schliesst die Gefahr von Verschiebungen nicht immer aus.)

Der Nervus opticus tritt auf Fig. 3 ebenfalls nicht mehr genau in der Augenaxe ein, da die vom erwachsenen Auge her bekannte Wanderung der Papilla nach innen hin schon begonnen hat. Auffallend ist die Krümmung des ganzen Sehnerven; er kehrt nämlich seine Convexität nicht wie im erwachsenen Menschenauge nach aussen (gegen das Gehirn) zu, er ist auf dem hier abgebildeten Stadium vielmehr nach innen (gegen die Nase) hin convex. Die Rotation des embryonalen Bulbus ist schon mehrfach beschrieben (siehe hierüber Manz in Gräfe und Sämisch,

[1]) Vergl. Samelsohn, Centralblatt für die med. Wissenschaften. 1875, pag. 348.

Bd. II, 1). Von den hierüber geäusserten Ansichten scheint mir diejenige die wahrscheinlichste zu sein, welche ein ungleiches Wachsthum der einzelnen Theile als Grund der Rotation angibt. Ein solches lässt sich am Kaninchenauge durch Messungen constatiren. Wie aus einer Vergleichung der Fig. 1 und 3 hervorgeht, ist in dem zwischen den beiden Stadien gelegenen Zeitabschnitt der innere Contour des Auges um 778 μ, der äussere um 1261 μ gewachsen. Ebenso ist die Linse in ihrem inneren Abschnitt um 76 μ, in ihrem äusseren Abschnitt um 20 μ gewachsen oder, da bei letzterer das Breitenwachsthum überwiegt, so ist der grösste vordere Breitendurchmesser um 111 μ, der grösste hintere Breitendurchmesser um 445 μ gewachsen.

Eine weitere Frage wäre, welche Gründe für die Verschiedenheit der Wachsthumsenergie verantwortlich gemacht werden müssen. Hierüber habe ich keinen Aufschluss gewinnen köhnen.

Ich wende mich nun zur Beschreibung der histologischen Entwicklung der Retina der Säugethiere. Die embryonale Retina der Säugethiere ist noch kaum Gegenstand der Bearbeitung gewesen. Dagegen existirt eine systematische Arbeit über die Entwicklungsgeschichte der Retina der Amphibien und Vögel von Babuchin[1]). Dieselbe ist namentlich durch Schönheit der Figuren und Durcharbeitung der Details ausgezeichnet. Im ersten Stadium soll nach Babuchin die Retina der Vögel aus nichts weiter als aus einer einfachen Lage von radiär angeordneten Zellen bestehen, deren Kerne in verschiedener Höhe gelagert sind, so dass mehrfache Schichtung vorgetäuscht werden kann. Aus dieser Uranlage sollen sich zuerst die Müller'schen Fasern durch Auswachsen nach zwei Richtungen hin differenziren und durch Zusammenfluss ihrer inneren Enden (zugleich mit Glaskörpermasse?) zur Membrana limitans interna werden. Dann sollen sich die Ganglienzellen dadurch bilden, dass die inneren Abschnitte der radiären Urelemente der Retina sich durch Theilung von den äusseren Abschnitten sondern. Drittens soll die Nervenfaserschicht zum grössten Theil durch Auswachsen der Ganglienzellenfortsätze gebildet werden. Es wären somit also bereits differenzirt: 1) die Müller'schen Fasern mit 2) Membrana limitans interna, 3) Ganglienzellen, 4) Nervenfaserschicht. Aus dem Reste der Uranlage sollen dann nach Babuchin die übrigen Schichten (Körnerschichten und Molecularschicht) durch gesteigerte Theilung der Zellen sich bilden. Die Sonderung in diese Schichten soll am hinteren Theil

---

[1]) Babuchin, Vergleichende histologische Studien. Würzburger naturwissenschaftliche Zeitschrift, V. 1864.

der Augenblase beginnen und sich nach vorn fortsetzen. Die Membrana limitans externa betrachtet Babuchin im Wesentlichen als optischen Ausdruck der Grenzen der Zwischensubstanz der Retina und der Endigung der Müller'schen Fasern.

Auf den beiden von mir abgebildeten Präparaten schaut die Entwicklung der Retina anders aus. Man muss daher, vorausgesetzt, dass die Beobachtungen Babuchin's richtig sind, annehmen, dass die Entwicklung der Retina der Säugethiere total anders ist, als die der Vögel und Amphibien. Die Retina eines Auges, wie des in Fig. 1 abgebildeten, misst an ihrer dicksten Stelle, am Sehnerveneintritt, 195 μ (ohne den Nervus opticus) und nimmt von der Mitte der Papille an gegen die Ora serrata hin allmählich an Dicke ab, so dass sie an der Ora selbst nur noch 56 μ misst. Sie besteht in der Nähe der Sehnervenpapille (Fig. 5) nach innen gezählt aus folgenden Schichten: Tapetum t, Schicht dunkler Elemente u, Schicht heller Elemente m, faserige Schicht f.

Das Tapetum ist, wie schon erwähnt, an der Papilla nervi optici am dünnsten (misst 17 μ) und besteht aus einer überall einfachen Schicht kernhaltiger Zellen. Das Zellprotoplasma ist von Pigmentkörnchen durchsetzt, welche namentlich stark an dem gegen die primäre Augenblasenhöhle pah hingewendeten Ende der Zellen angehäuft sind. Auch in den Kittleisten zwischen den Epithelzellen finden sich reichliche Mengen von Pigment angehäuft. Das Pigment hat nicht die Stäbchenform, welche es im erwachsenen Auge besitzt, sondern es besteht aus runden, nur einen Bruchtheil eines μ messenden Körnchen. Stellt man auf die einzelnen Körnchen genau ein, so erscheinen sie in der Mitte hell und sind von einem ganz feinen, dunklen Contour umgeben; schraubt man etwas höher, so taucht inmitten des hellen Centrums ein dunkles Pünktchen auf. Demnach besteht ein solches Pigmentkorn aus einem dunklen Mittelpunkt, an diesen grenzt zuerst ein heller Ring, während das ganze Körperchen nach aussen von einem dunklen Ringe abgeschlossen wird. Eine selbstständige überall geschlossene Membrana limitans externa existirt noch nicht, wohl aber grenzen sich die Elemente der Uranlage der Retina an den meisten Stellen durch einen dünnen Saum n von der primären Augenblasenhöhle ab. Dieser ist von kleinen halbkugelförmigen, hellen Erhebungen s unterbrochen, welche in den Rest der Höhle der primären Augenblase vorspringen.

2) Die Schicht dunkler Körperchen u besteht aus einer homogenen Grundsubstanz, in der rundliche Kerne dicht neben einander eingebettet sind. Diese Kerne haben einen Durchmesser von 9 μ. Sie liegen nicht ganz dicht neben einander, es ist vielmehr immer noch ein heller Saum

zwischen je zwei Kernen vorhanden. Sie zeichnen sich vor den Kernen der auf sie nach innen folgenden hellen Körnchenschicht m durch Imbibitionsfähigkeit gegen Carmin aus, so dass man selbst auf Isolationspräparaten in der Regel nicht im Zweifel ist, ob man es mit einem Kern der Uranlage oder einem Kern der nach innen folgenden Schicht zu thun hat. Nach dem hellen Grenzsaum (membrana limitans externa) zu werden die Kerne weit weniger dicht, so dass sie unmittelbar neben demselben nur hin und wieder zerstreut vorkommen. An Isolationspräparaten haben die Kerne im Allgemeinen rundliche Gestalt[1]).

Die runden, sich mit Carmin stark imbibirenden Kerne, welche in die Schicht dunkler Körperchen eingebettet sind, haben die grösste Aehnlichkeit mit dem, was man gewöhnlich als embryonale, indifferente Rundzellen bezeichnet. Sie besitzen eine Grösse von 9 μ, zeigen einen ganz fein granulirten Inhalt, aus dem sich in der Regel ein oder mehrere etwas grössere Partikelchen (Kernkörperchen?) hervorheben. Bei genauer Einstellung sind diese Partikelchen von einem hellen Contour umgeben (vielleicht identisch mit den von Auerbach[2]) um die Kernkörperchen beschriebenen Höfen). Stellt man den Tubus genau auf ein solches Körperchen ein und schraubt dann ein Minimum in die Höhe, so erkennt man einen hellen Kreis, welcher nach innen von dem Contour des ganzen Körperchens gelegen ist. Es haben diese Körperchen genau dasselbe Ansehen, wie diejenigen, welche als Urelemente der Rückenmarksanlage vom Menschen von Eichhorst[3]) neulich abgebildet sind. Auch die homogene Masse hat ziemlich genau denselben Character, den man in Eichhorst's Fig. 2 und 3 wiedergegeben findet. Ebenso sieht man auf Isolationspräparaten sehr häufig Formen auftreten, wie sie in Eichhorst's Fig. 3 abgebildet sind; man kann sich überzeugen, dass hier in vielen Fällen ebenso, wie in Eichhorst's Figuren die graue molekulare Masse mit ihren mannichfaltigen Ausläufern nicht zu den Kernen gehört, sondern der Kern nur als ein rundlicher Körper existirt, an dem mechanisch etwas von der Zwischensubstanz haften geblieben ist.

3) In der nun folgenden Schicht zeichnen sich die Kerne durch ihre Resistenz gegen Carminfärbung aus, sie besitzen ein oder mehrere Kernkörperchen, einen fein granulirten Inhalt, um jedes Kernkörperchen

---

[1]) Ob man es mit freien Kernen oder vollständigen Zellen zu thun hat, liess sich nicht immer entscheiden. In manchen Fällen habe ich mit Sicherheit constatiren können, dass die Kerne der dunklen Schicht von einem ganz dünnen Protoplasmasaum dicht umschlossen waren.

[2]) Auerbach, Organologische Studien. Breslau 1874.

[3]) Eichhorst, Virch. Arch., Bd. 64. Taf. XIII, Fig. 1 und 2.

einen lichten Hof und einen kreisrunden Contour. Wieder macht sich die Erscheinung geltend, dass bei etwas hoher Einstellung ein heller Randsaum aufleuchtet. Zwischen dunkler und heller Schicht macht sich mutatis mutandis derselbe Unterschied geltend, den auch Eichhorst in seiner Arbeit [1]) erwähnt; es würden die letzteren Gebilde dem analog sein, was dieser Autor mit dem Namen der geklärten Zellen belegt. Es muss dabei aber betont werden, dass in der Retina die Elemente nicht immer nur ein Kernkörperchen haben, während sie nach Eichhorst am Rückenmark stets nur ein einziges solches besitzen. Die Schicht der geklärten Zellen, wie ich sie mit Eichhorst nennen will, hat eine Breite von 56 μ an der Papille und nimmt von da an bis zur Ciliarfalte β allmählich ab. Sie hört an dem Anfange dieser Falte, also an dem Punkte, wo später die Ora serrata liegt, auf. An eben dieser Stelle hört auch die faserige Schicht auf, es bleibt daher an der späteren Ora serrata nur die Schicht der dunklen Körperchen allerdings in modificirter Gestalt übrig. Die Elemente der beiden beschriebenen Schichten der dunklen und hellen Körperchen liegen in einer gewissen, allerdings selbst auf den dünnsten Schnitten nicht ganz scharf hervortretenden radiären Weise angeordnet, so dass man auf Horizontalschnitten den Eindruck empfängt, als bestehe die ganze Retina aus radiär, dicht an einander gereihten, auf einen gemeinschaftlichen Mittelpunkt gerichteten Abtheilungen. An Zerzupfungspräparaten kann man sich überzeugen, dass diese radiäre Anordnung davon herrührt, dass die homogene Substanz, in welcher die hellen und dunklen Körperchen eingebettet sind, von radiären Fasern rf durchzogen wird.

Da nun die hellen und dunklen Körperchen in dem Raume zwischen diesen radiären Fasern gelegen sind, so nehmen sie dadurch selbst eine allerdings nur schwach ausgeprägte radiäre Anordnung an. An der Ora serrata überragen die radiären Fasern noch ein wenig die Schicht der hellen Körperchen, von denen vorher gesagt war, dass sie fast bis dicht an die Ora serrata heranreichen. Man sieht an diesem Punkte die radiäre Faserung aus der Schicht der dunklen Körperchen hervorragen.

Ehe ich nun auf die nach innen folgende vierte, faserige Schicht übergehe, sei noch eines sich sehr früh markirenden Unterschiedes in der Schicht der geklärten Zellen gedacht. Es zeichnet sich nämlich die dicht an die Faserschicht stossende innerste Abtheilung Fig. 5g der geklärten Zellen durch eine etwas dunklere Färbung der Elemente aus, so dass diese Embryonalkerne fast ebenso dunkel sind, wie die an die

[1]) l. c.

primäre Augenblasenhöhle stossenden Elemente Fig. 5 m. Es möchte die Vermuthung vielleicht nicht ganz ungerechtfertigt erscheinen, dass in diesen dunklen Elementen die Anlage der Ganglienzellen zu suchen sei.

Nach innen von der Schicht der hellen Körperchen endlich liegt 4) eine feinfaserige Masse, die Anlage der Nervenfaserschicht. Diese feinen Fasern stammen aus den Retinaelementen an Ort und Stelle, doch ist nicht mit Sicherheit zu entscheiden, in welcher Verbindung sie mit den Retinaelementen stehen und ebenso wenig kann man sich davon überzeugen, ob die Radiärfasern r f etwa schon die Anlage der Müller'schen Radiärfasern sind, oder ob sie die Fortsetzung der feinen Faserschicht f bilden.

Die Nervenfaserschicht f überragt die Masse heller Körperchen m um ein wenig nach innen, gegen den Glaskörper zu. Es sind die Bestandtheile der Nervenfaserschicht f ganz kurze, starre und senkrecht gegen den Glaskörper gerichtete, nicht deutlich in einzelne Fasern zu zerlegende Elemente. Von der Papille strahlen andererseits büschelförmig Opticusfasern aus (Fig. 3 p o), welche, wie man sich auf meinen Präparaten an vielen Stellen überzeugen kann, noch nicht immer mit der an Ort und Stelle gebildeten Faserschicht der Netzhaut zusammenhängen, sondern an vielen Stellen noch durch einen mit homogener Masse gefüllten Zwischenraum Fig. 3 s p davon getrennt sind. An andern Orten sieht man an der Innenfläche der Retina sich in einer homogenen Grundmasse auch einige circuläre Fasern ausbreiten. Es sind keine scharf begrenzten Gebilde, sondern der Contour ist etwas zackig und unregelmässig, ungefähr dem Contour der eben geschilderten radiären Faserschicht Fig. 5 f ähnlich. Es wäre möglich, dass man es hier mit denjenigen Nervenfasern zu thun hätte, welche bereits ihren Anschluss an die Retina selbst gefunden haben.

Wie treten nun die Fortsetzungen der in der Retina selbst an Ort und Stelle entspringenden Fasermassen Fig. 5 f mit denjenigen Fasern in Verbindung, welche vom Gehirn her ihnen entgegenwachsen, mit anderen Worten: Wie kommt die Verbindung der einzelnen Retinabezirke mit den entsprechenden Gehirnbezirken zu Stande? Diese Frage will ich hier, soweit möglich, auf Grund meiner Präparate, zu beantworten versuchen. Die Vereinigung der Fasern muss, gleichviel an welcher Stelle, immer so zu Stande kommen, dass bei allen Individuen im Grossen und Ganzen die gleichen Gehirnlocalitäten mit den gleichen Retinalocalitäten verbunden werden. Dies kann nur so geschehen, dass die vom Gehirn aus gegen die Retina und andererseits die von der Retina aus gegen das Gehirn wachsenden Fasermassen sich nach bestimmten Gesetzen ver-

einigen. Folgende Möglichkeiten kann man für den Modus einer solchen Vereinigung statuiren. Dieselbe geschieht entweder 1) im Auge oder 2) im Gehirn, oder 3) auf dem Wege zwischen Auge und Gehirn. Kommen sie ausserhalb des Auges zu Stande, so müssten von der Retina her compacte Fasermassen in die Opticuspapille hineinwachsen und sich längs des ursprünglich aus Zellen bestehenden embryonalen Nervus opticus gegen das Gehirn hin vorschieben. Hier könnten sie entweder im Verlaufe des embryonalen Nervus opticus mit Fasern, welche vom Gehirn kommen, sich verbinden. Das wäre eine Vereinigung zwischen Gehirn und Auge. Oder aber sie könnten in das Gehirn selbst eindringen und da auf Stabkranzfasern treffen, mit denen sie zusammenfliessen. Dann geschähe die Verbindung innerhalb des Gehirns. In den beiden letzterwähnten Fällen müssten aber die Fasern aus der Retina herauswachsen und die Papille überschreiten, d. h. es müsste sich ein continuirlicher Faserzug von der Ora serrata an gegen die Papille hin immer stärker werdend über dieselbe hinaus mindestens bis zum Anfang des Nervus opticus verfolgen lassen. Dies ist aber, wie Fig. 3 lehrt, nicht der Fall, man sieht vielmehr einerseits von der Papille Fasern gegen die Retina hinwachsen und bei p o aufhören, andererseits von allen Localitäten der Retina ganz kurze, straffe Fäserchen Fig. 5 f entspringen, welche senkrecht gegen den Glaskörperraum vorspringen und, wie abgerissen, endigen. Die Richtung der letzterwähnten Fäserchen ist senkrecht auf den Verlauf der Retina, während die von der Papille entspringenden Fasern der Retina parallel laufen. Dieses Verhältniss soll in Fig. 4 schematisch versinnbildlicht werden. Man sieht beide Fasersysteme, die von der Papille und die von der Retina kommenden, in dem hinteren Abschnitt der Retina vereint, Fig. 3 p o und 4. Vorn haben sie sich noch nicht getroffen. Daraus folgt, dass die Fasern sowohl von der Papille als auch von der Retina selbst geliefert werden, und dass sie sich mithin innerhalb des Auges treffen. Es ist sehr wahrscheinlich, dass die von der Retina selbst gelieferten Fasern nicht weiter wachsen, als sie auf Fig. 5 abgebildet sind, dass vielmehr die Fasern von der Papille aus längs des inneren Contours der Retina immer weiter nach vorn wuchern, bis sie allmählich zur Ora serrata gelangen. So werden zuerst die hinteren, dann die mittleren und endlich die vordersten Retinaabtheilungen mit dem Gehirn in Verbindung gesetzt. Versuche, dieses Faktum durch Messung zu constatiren, sind aus dem Grunde misslungen, weil es nicht möglich war, innerhalb meiner beiden Stadien mit voller Deutlichkeit eine merkliche Differenz in der Ausdehnung der von der Papille her vordringenden Fasern zu erkennen. Es würde die hier befürwortete Vereinigungsweise der Re-

tinafasern mit den Opticusfasern eine ungefähre Vorstellung darüber erlauben, wie man sich die theoretisch vorausgesetzte Verbindung identischer Retinapunkte mit identischen Gehirnpunkten bei fast allen Individuen zu denken hat. Aus dem beschriebenen Vereinigungsmodus folgt, dass mit Wahrscheinlichkeit die central gelegenen Faserelemente der Gehirnpapille zur Ora serrata gehen, die peripherischen dagegen für die hinteren Abschnitte der Retina bestimmt sind. Aus dem bei allen Individuen gleichen Wachsthumsmodus muss also folgen, dass bei allen Individuen die im Centrum der Opticuspapille gelegenen Fasern fast gar keine Funktion für das Sehen besitzen, diejenigen dagegen, welche an der Peripherie gelegen sind, von der grössten Wichtigkeit für den Sehakt sein müssen. In diesem Sinne gewinnen auch die Faltungen (namentlich Falte γ) eine ganz andere Bedeutung; sie dienen nämlich nicht allein zur Bildung einzelner Organe (Iris, Corpus ciliare, Macula lutea), sie spielen auch insofern eine wichtige Rolle, als sie die regelrechte Verbindung derselben Opticuselemente mit denselben Retinaelementen in allen Augen typisch wiederholen. Angenommen die Falte γ an der nasalen Seite verschwinde bei den Säugethieren wieder, ohne jemals irgend eine bleibende Rolle im Organismus zu spielen, so ist sie doch insofern wichtig gewesen, als sie dazu gedient hat, in den äusseren Augenabschnitten gewisse typische Verbindungen der von der Papille ausstrahlenden Fasern mit den von der Retina selbst stammenden zu vermitteln. Obgleich die beiden beschriebenen Stadien der Retina nicht hinreichen, ein systematisches Bild von der Entwicklung der einzelnen Netzhautlagen zu geben, so genügen sie doch, einige Anhaltspunkte für die Genese der Retinaelemente zu liefern.

1) Von der Entwicklung der Nervenfasern und ihrem Zusammentritt mit den Opticusfasern ist soeben gesprochen.

2) Bei der Frage nach der Genese der Ganglienzellen zeigt es sich, dass dieselben nicht durch Abspaltung der unteren Enden radiärer Elemente, wie Babuchin es für Vögel und Amphibien beschreibt, sondern vielmehr dadurch bewerkstelligt wird, dass in der ursprünglich gleichförmigen Lage der geklärten Zellen die innersten Elemente sich dunkler färben und andere histologische Charactere erlangen.

3) Was ferner die die Retina durchsetzenden radiären Fasern anbetrifft, welche in natura nicht so deutlich hervortreten, wie sie auf Fig. 5 gezeichnet sind, so sind dieselben dicht an der Ora serrata, wie auch in Fig. 4 zu sehen ist, ganz dicht gelagert, auch fehlt hier die sie sonst verdeckende moleculare Schicht (in Fig. 2 und 3 ist dies nicht gezeichnet, auf Fig. 2 würde es bei β zu suchen sein). Da aber die Schicht der dunklen Zellen Fig. 5 μ an dieser Stelle noch vor-

handen ist, so kann man daraus schliessen, dass es nicht nothwendig ist, dass dunkle Körperchen und geklärte Zellen zusammen vorhanden sind. Es folgt ferner daraus, dass die radiären Fasern schon dann vorhanden sein können, wenn die geklärten Elemente sich noch nicht finden. Man könnte daran denken, dass diese radiären Fasern es sind, welche Babuchin für Müller'sche Fasern, also für bindegewebigen Antheil gehalten hat. Doch ist es mir selbst nicht wahrscheinlich, dass man es hier mit den Müller'schen Fasern Babuchin's zu thun habe, denn nach Babuchin's Figuren sind diese angehenden Müller'schen Fasern spindelförmige, mit einem Kern versehene, in der Mitte dicke protoplasmareiche und nach beiden Seiten hin spitz auslaufende Bildungen, welche in regelmässigen Abständen die anderen, Elemente durchsetzen. Was man hier aber vor sich hat, ist eine feine längsstreifige, da, wo sie hervorragt, ganz blasse, unregelmässig zackig contourirte Masse, die durchaus nicht die Eigenthümlichkeiten einer spindelförmigen Zelle zeigt und niemals mit einer solchen verwechselt werden kann. Es muss deshalb dahin gestellt bleiben, was Babuchin mit den radiären Elementen gemeint hat, jedenfalls finde ich beim Säugethier nichts der Babuchin'schen Schilderung Entsprechendes.

Nachdem hiermit die Beschreibung der Retina im ersten Stadium beendet ist, soll nunmehr zur Schilderung des zweiten Stadiums übergegangen werden.

In dem zweiten Stadium beträgt die Dicke der Retina (etwa 384 μ seitwärts von der Papille linear gemessen) 250 μ. Es ist also, verglichen mit dem vorigen Stadium, die ganze Retina um circa 20 μ an Dicke gewachsen, in gleicher Weise hat sie an der Ora serrata um 10—15 μ im Durchmesser zugenommen[1]).

Was die einzelnen Schichten betrifft, so kann man hier ausser dem Tapetum schon deutlich vier Schichten unterscheiden: 1) die Schicht der dunklen, 2) der hellen Körperchen, 3) der Ganglienzellen und 4) die faserige Schicht. Was zuerst letztere anbetrifft, so ist dieselbe ziemlich unverändert geblieben, nur scheint die Verbindung mit den von der Opticuspapille herströmenden Fasern in etwas grösserer Ausdehnung bewerkstelligt zu sein. Die Ganglienzellenschicht Fig. 5 g ist deutlicher geworden und hat sich zu einer scharf hervortretenden Zone differenzirt.

---

[1]) Es ist auf diese Messungen nicht allzuviel Gewicht zu legen, weil sie an Falten gemacht sind und es also immer vom subjectiven Ermessen abhing, ob die Messung auch genau senkrecht auf die Axe der Falte gemacht wurde.

Die Schicht der geklärten Körperchen hat etwas an Breite abgenommen (Fig. 3 und 5 m). Während bis hierher alle Schichten ziemlich unverändert und nur die Ganglienzellen deutlicher hervorgetreten sind, weist die Schicht der dunklen Körperchen (Fig. 3 und 5 μ) eine neue, eigenthümliche, im vorhergehenden Stadium noch nicht bemerkte Anordnung auf. Sie besitzt nämlich eine mittlere geklärte Partie, während ihre beiden Enden durch etwas dunklere Färbung der Elemente sich auszeichnen, im Uebrigen besteht die ganze Schicht aus denselben embryonalen Elementen, wie im ersten Stadium Fig. 5 μ. Was hat nun die Sonderung der dunklen Körperchen in drei Schichten für eine Bedeutung? Ist diese Erscheinung nur vorübergehend oder hat man es vielleicht mit der bisher noch nirgends genauer beschriebenen Sonderung der ursprünglich einfachen Schicht dunkler Körperchen in die drei Körnerlagen zu thun. Ich kann hierauf keine ganz sichere Antwort geben. Leider fehlen mir nämlich die späteren Stadien, so dass ich nicht genau weiss, ob in der genannten Sonderung in drei Lagen eine Andeutung der drei zukünftigen Körnerlagen gegeben ist, oder ob man darin eine ganz vorübergehende Bildung erkennen darf. Im ersteren Falle würde in diesem Stadium, abgesehen von Stäbchen und Zapfen, alles, was zur fertigen Retina gehört, ausgebildet sein. Hierbei würde sich ergeben, dass die Schicht der dunklen Körperchen einfach dadurch in äussere, mittlere (Zwischen-) und innere Körnerschicht zerfällt, dass die Körner an den beiden Enden der Schicht sich dunkler färben, während die inneren Körner hell bleiben. Letztere wird zur Zwischenkörnerschicht, erstere zur äusseren und inneren Körnerschicht. Handelt es sich aber nur um eine vorübergehende Bildung, so müsste man an eine andere Erklärung denken, und da dürfte vor allen Dingen Wilhelm Müller's[1]) neue Entdeckung heranzuziehen sein. Müller scheidet die Retina in eine nervöse Schicht und eine Sehzellenschicht, und rechnet zu letzterer Stäbchen, Zapfen und äussere Körner, zu ersterer alles Uebrige. Wenn diese Eintheilung Müller's richtig ist, so muss man annehmen, dass die dunklen Körperchen unseres ersten Stadiums Stäbchen, Zapfen und äussere Körner liefern, also die Generatoren der Sehzellenschicht darstellen. In diesem Falle könnte die Sonderung der dunklen Körperchen in drei Schichten nur eine vorübergehende und noch nicht abzusehende Bedeutung haben. Messungen, welche vielleicht einiges Licht über die Frage verbreiten könnten, folgen unten, sind indessen nicht beweisend, weil bei dem Wachsthum der Retina immer zwei Factoren zu beachten

[1]) Wilh. Müller, Beiträge zur Anatomie u. Physiologie. Leipzig 1875

sind: 1) das Umfangswachsthum des ganzen Augapfels und 2) das der einzelnen Schichten. Dies sind aber zwei Grössen, deren gegenseitiges Verhältniss unbekannt ist, und deren Bestimmung daher durch meine wenigen Messungen noch nicht möglich ist. Ich will nichtsdestoweniger meine Messungen hier anführen, und zwar sind die Resultate derselben folgende. Bezüglich der Dimensionen der einzelnen Schichten, ist die Schicht der dunklen Körperchen, welche früher im ersten Stadium 111 μ war, jetzt im zweiten Stadium. 138 μ geworden (davon kommen auf die beiden äussersten verdunkelten Partien je 5 μ). Sie ist also um 17 μ gewachsen. Ebenso ist die Schicht der hellen Körperchen, welche früher 56 μ mass, jetzt 63 geworden, also um sieben μ gewachsen. Man darf dabei nicht vergessen, dass jetzt diese Schicht der hellen Körperchen sich aus einem stark und schwach gefärbten Antheil zusammensetzt, nämlich der präsumptiven Ganglienzellenschicht von 30 und der molecularen Schicht von 33 μ. Die faserige Schicht hat an dem Präparat, welches ich gemessen habe, an Dicke abgenommen, ich möchte aber aus diesem Resultat nichts schliessen, denn bekanntlich treten bei Kaninchen die Nervenfasern in eigenthümlicher Weise aus der Opticuspapille aus, sie strahlen nämlich nicht, wie beim Menschen im ganzen Umfang der Papille büschelförmig aus, sondern nur in zwei mächtigen Fasermassen, welche horizontal von vorn nach hinten in die Retina hineinmünden. Die Müller'schen Fasern lassen noch nicht mehr, als auf Fig. 5 abgebildet ist, erkennen; ziemlich deutlich gibt sich die radiäre Anordnung aller Retinaelemente ganz besonders in der Schicht der dunklen Körperchen kund.

Wenden wir uns zum Schluss noch zur Beschreibung der Membrana capsulo-pupillaris. Es ist bekannt, dass dieselbe im Jahre 1738 von Wachendorff, 1742 von Haller und 1752 von Albin, also dreimal entdeckt worden ist. Eine genauere Beschreibung rührt von Henle 1832 und Reich 1835 her. Diesen Beschreibungen sind seit jener Zeit nur noch einzelne auf den Gefässverlauf Bezug habende Details (Kölliker, Entwicklungsgeschichte 1861, Lieberkühn l. c.) hinzugesetzt worden. Auch ich kann über die Membrana capsulo-pupillaris nur folgende die Zusammensetzung derselben betreffende Notiz hinzufügen. In meinem ersten Stadium ist von einer Membrana capsulo-pupillaris noch Nichts zu erkennen. Der Glaskörper umgreift die Linse und hängt nach vorn mit der Cornea, nach aussen mit der Chorioidea zusammen. Der äussere Contour des Glaskörpers zieht sich auf den inneren Contour der Chorioidea herüber. Dieser innere Contour wird zur späteren Bruch'schen elastischen Scheide der Chorioidea, es ist mithin letztere

genetisch nichts anders, als die Membrana limitans hyaloidea des erwachsenen Glaskörpers. Ein innerer Contour des Glaskörpers gegen die Linse hin, aus welchem die spätere hintere und vordere Linsenkapsel entsteht, ist schon da, aber noch nicht doppelt contourirt. An der Uebergangsstelle des Glaskörpers in die Cornea einerseits, in die vereinigte Chorioidea und Sclera andererseits macht sich ungefähr an der Stelle z c eine kleine Verdunkelung und Verdichtung der Substanz in dem Gewebe bemerkbar. Auf der Fig. 1 ist diese Verdunkelung der Deutlichkeit wegen nicht gezeichnet. Diese Verdunkelung ist die erste Andeutung der Zonula ciliaris, welche mithin nichts weiter, als einen Vorsprung des Glaskörpers in die daselbst eine Lücke lassende Retina darstellt. Die erste Anlage des bindegewebigen Substrats der Iris und der Membrana capsulo-pupillaris macht sich bei i Fig. 1 und längs des vorderen Linsenumfangs in einer etwas dunkleren Färbung des Gewebes der Kopfplatten t c bemerkbar. Ein Gefässkranz umgibt geflechtartig den inneren Grenzcontour des Glaskörpers und umgreift die Linse beiderseits (auf Fig. 1 nur im unteren Abschnitt gezeichnet); in gleicher Weise wird auch der äussere Contour des Glaskörpers von Gefässen umgeben. (Diese Gefässe sind ebenfalls auf Fig. 1 nicht gezeichnet.) Nach vorn zu vereinigen sich beide Capillarbahnen und gehen in ein einziges Gefäss über, welches auf der Höhe der Irisfalte α sich nach zwei Richtungen theilt; eine Gefässbahn führt in das subcutane Gewebe vor der Linse, aus welcher später bekanntlich die Membrana capsulo-pupillaris, sowie die Iris wird, ein anderer Gefässzweig führt längs des äusseren Randes des Tapetum sowie nach aussen von der Anlage der Bruch'schen elastischen Membran, in die Chorioidea. (Alle diese Gefässverzweigungen sind nicht gezeichnet.) In der Retina selbst habe ich auf meinen Präparaten noch keine Gefässe wahrgenommen, ich kann daher die von Krause[1]) neuerdings aufgestellte Behauptung, dass die Gefässe der Retina sich aus Anastomosen entwickeln, die von den ursprünglichen Retinalgefässen mit der Arteria centralis retinae an ihrem Uebertritt in den Glaskörper eingegangen werden, weder bestätigen, noch in Abrede stellen. Im zweiten Stadium ist die vordere Augenkammer Fig. 3 v a bereits vollendet, die Membrana Descemetii ist bereits als ein scharfer Randsaum, der die Cornea nach hinten begrenzt, zu erkennen, dieser Randcontour schlägt sich dann an dem Punkte, wo sich später das Ligamentum pectinatum iridis befindet, nach hinten und innen um und bildet die hintere Be-

[1]) Archiv für micr. Anatomie von de la Valette und Waldeyer 1876, XII. Bd., 4. Heft, pag. 744.

grenzung der vorderen Augenkammer und zugleich die vordere Begrenzung der Membrana capsulo-pupillaris. (Fig. 3 m c p.) Die hintere Begrenzung der Capsulo-Pupillar-Membran wird durch die vordere Linsenkapsel gebildet, welche sich jetzt schon deutlicher differenzirt hat, und welche nach hinten in die ebenfalls deutlicher gewordene hintere Linsenkapsel übergeht. Beide Linsenkapseln bilden die innere, resp. vordere Begrenzung des Glaskörpers. Der Glaskörper selbst ist von zwei Grenzcontouren eingesäumt, von denen der gegen die Linse gerichtete die hintere und die vordere Linsenkapsel, der gegen die Retina gerichtete die Membrana limitans hyaloidea bildet. Da, wo auf Fig. 1 die Krümmung β (Corpus ciliare) von der Krümmung α (Iris) getrennt ist, bleibt ein kleiner dreieckiger Raum übrig. In diesen Raum schickt der Glaskörper einen spornartigen Fortsatz hinein, welcher zur Anlage der Zonula Zinnii Fig. 3 z c wird. Nach aussen gegen die Retina ist diese Anlage der Zonula Zinnii von der Anlage der Membrana limitans hyaloidea umschlossen. Dann schlägt sich die Membrana limitans hyaloidea über die Falte α weg nach aussen um und wird zu einer feinen Grenzlinie, welche die Innenfläche der vereinigten Sclera und Chorioidea überkleidet. Es ist also offenbar die spätere Bruch'sche elastische Membran, welche sich an der Innenfläche der Chorioidea gegen das Pigment hin befindet, nichts weiter, als die Fortsetzung der Membrana limitans hyaloidea nach aussen hin.

Um nun auf die Membrana capsulo-pupillaris näher einzugehen, so erhellt aus dem eben Gesagten bereits Alles zum Verständniss derselben. Sie wird nach vorn begrenzt durch die umgeschlagene Membrana Descemetii, nach hinten durch die vordere Linsenkapsel, nach aussen und hinten durch die Umschlagsstelle der Membrana limitans hyaloidea in die Bruch'sche elastische Membran. Auch beim erwachsenen Säugethier haben neuerdings Faber[1]) und Waldeyer[2]) gefunden, dass der Endothelüberzug der vordern Irisfläche nichts weiter ist, als die Fortsetzung der umgeschlagenen Membrana Descemetii; dieser Endothelüberzug ist aber der laterale, beim Erwachsenen persistirende Rest der Membrana capsulo-pupillaris. Neuerdings hat Dr. Löwe, Wiener Jahrbücher 1874, ausgeführt, dass jede bindegewebige Membran aus zwei serösen Deckmembranen gebildet ist, welche durch eine Kittsubstanz, in der die Fibrillen-

[1]) **Faber**, l. c. pag. 29.

[2]) **Waldeyer, Gräfe und Sämisch, Handbuch der ges. Augenheilkunde I. 1874, pag. 227.**

bündel verlaufen, zusammen gehalten werden[1]). Wendet man diese Definition des Bindegewebes auf die vorliegende bindegewebige Masse des Auges an, so hat man die Cornea vorn gegen das Epithel hin durch die Bowman'sche Haut und nach hinten durch die Membrana Descemetii begrenzt. Es erfüllen diese beiden Häute alle Kriterien der serösen Deckschichten. Die Membrana capsulo-pupillaris wird ihrerseits nach vorn durch die Descemetii, nach hinten durch die vordere Linsenkapsel begrenzt. Somit hat auch die Membrana capsulo-pupillaris ihre beiden serösen Deckschichten. Der Glaskörper endlich wird nach vorn durch die hintere Linsenkapsel, nach hinten durch die Membrana limitans hyaloidea abgeschlossen, ist also auch durch die beiden Deckschichten begrenzt. Der Contour der Membrana capsulo-pupillaris ist in der Regel wellenförmig gebogen, es finden sich zarte Auftreibungen, welche gegen die vordere Kammer hin gerichtet sind. Diese Auftreibungen werden dadurch verursacht, dass an Horizontalschnitten die Gefässe, welche in der Membrana capsulo-pupillaris verlaufen, da, wo sie quer geschnitten sind, eine spindelförmige Hervorwölbung, der von der Cornea auf die Vorderfläche der Membrana capsulo-pupillaris umgeschlagenen Membrana Descemetii gegen die vordere Augenkammer bewirken. Nach aussen setzt sich die Substanz der Membrana capsulo-pupillaris unmittelbar in die Substanz der vereinigten Sclera und Chorioidealanlage fort. Diese zeigt dicht hinter der Falte α und β eine veränderte Beschaffenheit ihrer Substanz, welche besonders durch stärkere Imbibition gegen Farbstoff (Carmin) hervortritt. Es ist klar, dass in dieser Verdunkelung der Substanz die Anlage des bindegewebigen Substrates für den Ciliarfortsatz und für die Iris zu suchen ist. Eine deutliche Sonderung in Ciliarmuskel und Ligamentum pectinatum ist noch nicht eingetreten.

Zum Schlusse meiner Arbeit ist es mir eine angenehme Pflicht,

---

[1]) Diese Anschauung hat namentlich durch Thix Bestätigung erfahren, nur hat die Bezeichung „seröse Deckmembran" insofern Anstoss erregt, als eingewendet wurde, dass mit dieser Bezeichnung die irrige Vorstellung verbunden sein könnte, es seien darunter in allen Fällen eigene, abpräparirbare Häute gemeint. Diesem Bedenken hat namentlich Flemming (M. Schulze's Archiv, XII. Bd.) Ausdruck gegeben. Es ist klar, dass wenn von allerfeinsten Bindegewebshäuten gesagt wird, sie seien durch den Zusammentritt von zwei serösen Deckmembranen und einer Kittsubstanz gebildet, darunter unmöglich zwei abpräparirbare Häute gemeint sein können. Man muss somit zugestehen, dass die Bezeichnung „seröse Deckschicht" passender ist, als „seröse Deckmembran", umsomehr als Löwe ausdrücklich von seinen „serösen Deckmembranen" erklärt, dass sie kein continuirliches Endothel zu besitzen brauchen.

Herrn Dr. Löwe, unter dessen Leitung ich diese Untersuchungen angestellt habe, für seine Mühe und seine freundliche Unterweisung an dieser Stelle meinen herzlichsten Dank auszusprechen.

Messungstabelle.

	I. Stadium. Frontalschnitt durch das Auge eines Kaninchen-embryos von ca. 3—4 Cm.	II. Stadium. Horizontalschnitt durch das Auge eines Kaninchen-embryos von ca. 6—8 Cm.
Cornea.		
Axendurchmesser in der Mitte . . .	86 μ	128 μ
parallel der Axe an den Seiten rechts .	66 μ	83 μ
„ „ „ „ „ „ links .	66 μ	111 μ
Aequatorialdurchmesser von rechts nach links der Krümmung nach gemessen	1946 μ	—
Lens.		
Axendurchmesser in der Mitte . . .	1066 μ	1139 μ
Vorderes Linsenepithel	13 μ	27 μ
Linsenfasern	930 μ	945 μ
Hintere Eiweisskugelmasse . . .	123 μ	167 μ
parallel der Axe an den Seiten rechts .	619 μ	639 μ
„ „ „ „ „ „ links .	619 μ	695 μ
Aequatorialdurchmesser von rechts nach links in der Höhe der Augenlidwurzeln	1084 μ	1195 μ
In der Höhe des Anfangs des Epithels	1084 μ	1529 μ
Retina.		
Querdurchmesser von vorn nach hinten in der Höhe der Falte α	56 μ	59 μ
Tapetum	26 μ	29 μ
Schicht dunkler Elemente . . .	29 μ	30 μ
in der Höhe der Falte β	86 μ	93 μ
Tapetum	33 μ	39 μ
Schichte dunkler Elemente . . .	53 μ	53 μ

	I. Stadium. Frontalschnitt durch das Auge eines Kaninchen-embryos von ca. 3—4 Cm.	II. Stadium. Horizontalschnitt durch das Auge eines Kaninchen-embryos von ca. 6—8 Cm.
in der Höhe der Falte γ	139 μ	82 μ
Tapetum	19 μ	9 μ
Schicht dunkler Elemente	113 μ	66 μ
Schicht heller Elemente	7 μ	ca. 2 μ
Ganglienzellenschicht	nicht vorhanden	ca. 2 μ
Grösster Querdurchmesser	556 μ	333 μ
via recta vom Sehnerveneintritt nach rechts gemessen	236 μ	250 μ
Tapetum	17 μ	10 μ
Schicht dunkler Elemente	120 μ	129 μ
an der äusseren und inneren Seite derselben differenzirte dunklere Elemente	nicht vorhanden	5 μ 5 μ
Schicht heller Elemente	53 μ	40 μ
Ganglienzellenschicht	nicht vorhanden	33 μ
Faserige Schicht	39 μ	20 μ
Längsdurchmesser von rechts nach links:		
Innerer (Nasenseite)	1668 μ	2335 μ
Aeusserer (Gehirnseite)	1112 μ	2224 μ
Augenaxe, gemessen von der Mitte der Cornea bis zur Mitte des Sehnerveneintritts	1194 μ	1334 μ
Cornea	86 μ	128 μ
Vorderes Linsenepithel	13 μ	27 μ
Linsenfasern	930 μ	945 μ
Hintere Eiweisskugelmasse	123 μ	167 μ
Glaskörper	40 μ	55 μ
Seitencontour des Auges, gemessen vom Sehnerveneintritt längs der Retina und deren Verlängerung:		
Innerer (Nasenseite)	1779 μ	2557 μ
Aeusserer (Gehirnseite)	1241 μ	2502 μ

Erklärung der Figuren.

(Die Figuren sind nach Photographien gezeichnet.)

Fig. 1. Querschnitt durch das Auge eines Kaninchenembryos von ca. 3—4 Cm. Körperlänge. Vergrösserung Schieck. Ocular O. Objectiv 8 mit eingeschobenem Tubus. tc Cornea, lc Lens, cw Corpus vitreum, gg Gefässe desselben, zc Zonula ciliaris, ε Vorsprung des Corpus vitreum, r Retina, x einschichtige Cylinderzellenlage, u Schicht dunkler Elemente, m Schicht heller Elemente, f faserige Schicht, t Tapetum, α Irisfalte, β Ciliarfalte, γ Macularfalte, δ Papillarfalte.

Fig. 2. Linke vordere Seite von Fig. 1 bei einer Vergrösserung von Schieck. Ocular O. Objectiv 5 mit eingeschobenem Tubus. tc Cornea, lc Lens, r Retina, x einschichtige Cylinderzellenlage, t Tapetum.

Fig. 3. Querschnitt durch das Auge eines Kaninchenembryos von ca. 6—8 Cm. Körperlänge. Vergrösserung Schieck. Ocular O. Objectiv 3. tc Cornea, lc Lens, cw Corpus vitreum, gg Gefässe desselben, zc Zonula ciliaris, r Retina, u Schicht dunkler und m Schicht heller Elemente, f faserige Schicht, t Tapetum, α Irisfalte, β Ciliarfalte, γ Macularfalte, p Palpebra, x canthus anterior, mcp Membrana capsulo-pupillaris, g Ganglienzellenschicht, no Nervus opticus, po von der Papille ausstrahlende Nervenfasern, sp Zwischenraum zwischen den Opticusfasern und der Nervenfaserschicht, γ Vertiefung an Stelle der rechten Macularfalte, ch + s Anlagen der Chorioidea und Sclera, gg_1 und gg_2 Gefässe in den Kopfplatten.

Fig. 4. tc Cornea, lc Lens, cw Corpus vitreum, gg Gefässe desselben, t Tapetum, r Retina, no Nervus opticus. Man sieht hier, dass die vom Sehnerven ausstrahlenden Fasern po die Radiärfasern theilweise schon erreicht haben, nämlich bei +, während sie sie bei + + noch nicht erreicht haben. An der Ora serrata besteht die Retina nur noch aus der Schicht dunkler Körperchen und den Radiärfasern, während die Schicht der geklärten Zellen schon früher ihr Ende erreicht hat. Der Schnitt ist ein Frontalschnitt und nicht ein Horizontalschnitt, wie Fig. 3, deshalb sind auch die Falten hier anders angeordnet. Links ist die Iris und das Corpus ciliare noch nicht angelegt, rechts dagegen sind beide vorhanden; daraus folgt, dass Iris und Corpus ciliare sich nicht im ganzen Augenumfange gleichzeitig anlegen. Bemerkenswerth ist noch die Erweiterung, welche der Rest der primären Augenblasenhöhle bei pah zeigt.

Fig. 5. Ein Stückchen der Retina von Fig. 1 in der Nähe der Papilla nervi optici bei starker Vergrösserung. f faserige Schicht, g Ganglienzellenschicht, m Schicht heller, u Schicht dunkler Elemente, t Tapetum, rf radiäre Fasern, n Grenzsaum der Retina, s kleine Erhebungen derselben, pah primäre Augenblasenhöhle.

II.

Ueber einen Fall von Varix aneurysmaticus innerhalb der Schädelhöhle mit Prominenz beider Bulbi und totaler Blindheit. Unterbindung der Carotis communis sinistra. Heilung.

Von Dr. Emil Grüning in New-York.

(Hierzu Tafel X.)

Die Diagnose eines Aneurysma verum orbitae oder eines Aneurysma anastomoticum orbitae wurde lange unangefochten in Fällen gestellt, in denen, entweder nach einer traumatischen Einwirkung oder auch ohne eine solche, sich eine Prominenz des Bulbus ziemlich rapide entwickelte und wo diese mit sichtbarer Pulsation oder fühlbarem Schwirren des Bulbus oder seiner unmittelbaren Umgebung und mit einem durch die Auscultation am Kopfe hörbaren Geräusche einherging.

Nunnely in Leeds wies jedoch in seiner im 48. Bande der Medico-Chirurgical Transactions veröffentlichten Arbeit nach, dass die Obduction den Gebrauch der erwähnten Termini nicht gestatte, da in Fällen, in denen die klinische Beobachtung den obigen Symptomencomplex constatirt hatte, man auf dem Secirtische bisher weder wahre noch anastomotische Aneurysmen der Augenhöhle, wohl aber aneurysmatische Erweiterungen des intracraniellen Theiles der Arteria ophthalmica oder der Carotis interna innerhalb des Sinus cavernosus gefunden habe. In den von Baron Nelaton und Gendrin beobachteten einschlägigen Fällen demonstrirte die pathologisch-anatomische Untersuchung einen Riss der Carotis interna innerhalb des Sinus cavernosus, während das Resultat der Untersuchung in Bezug auf die Orbita als den eigentlichen Sitz des Uebels negativ blieb. Angesichts dieser Thatsachen dürfte das Vorkommen aneurysmatischer Geschwülste innerhalb der Augenhöhle zum mindesten problematisch erscheinen. Aus diesem Grunde und noch anderen in der Epikrise näher beleuchteten Ursachen wird zur Erklärung des in dem nachstehend berichteten Falle beobachteten Symptomencomplexes die Annahme einer Communication zwischen Carotis interna und Sinus cavernosus, also eines Varix aneurysmaticus innerhalb der Schädelhöhle, keiner Rechtfertigung bedürfen. Der Fall bietet ein ganz besonderes Interesse dar, erstens, weil nur zwei Beobachtungen von doppelseitigem Exophthalmos in Folge von sogenannten Orbitalaneurysmen verzeichnet sind und zweitens, weil das vollständig erloschene Sehvermögen beider

Augen durch Unterbindung der Carotis communis sinistra wieder hergestellt wurde.

Susanna Canterbury, eine 59 jährige, grosse, hagere, schwächliche Frau stellt sich am 10. Mai 1875 im Ambulatorium der New-Yorker Augen- und Ohrenheilanstalt mit ausgesprochenem, beiderseitigem Exophthalmos vor und macht in Bezug auf die Entstehung dieser Affection die folgenden Angaben. Am Abend des 20. Februar desselben Jahres verlor sie beim Hinabsteigen der dunklen Treppe eines fremden Hauses das Gleichgewicht, stürzte etwa fünf Stufen hinunter und schlug mit dem Kopfe auf. Die Bewohner des Hauses hörten den Fall, eilten herbei, und fanden sie bewusstlos auf dem Boden liegen. Trotz der sogleich angestellten Belebungsversuche kehrte das Bewusstsein erst nach zwei Stunden zurück. Alsdann empfand Patientin einen so heftigen Schmerz in der Stirn, der linken Schläfengegend und im linken Auge, dass sie in der darauffolgenden Nacht nur wenig schlafen konnte. Am nächsten Morgen erbrach sie eine schwarze geronnene Masse, wahrscheinlich Blut. Der intensive Schmerz dauerte zwar fort, doch war sie im Stande, sich in Begleitung einer Freundin nach ihrer etwa 600 Schritt entfernten Wohnung zu begeben. Im Laufe dieses Tages stellte sich eine profuse Nasenblutung ein, worauf der Kopfschmerz nachliess und einem einige Stunden währenden Wohlbefinden Platz machte. Bald jedoch erschien der unerträgliche Schmerz wieder und dauerte in ununterbrochener Heftigkeit viele Tage trotz wiederholter Application von Blutegeln an die Schläfe und trotz der Extraction eines Zahnes behufs weiterer Blutentziehung an.

Am vierten oder fünften Tage nach dem Falle bemerkte Patientin ein anfangs leises Geräusch im Kopf, welches allmählich lauter wurde und dem Puffen einer Dampfmaschine glich. Der unaufhörliche Lärm raubte ihr Ruhe und Schlaf. Gleichzeitig mit dem Geräusch entdeckte sie auch, dass das linke Auge nach innen schielte, sich weniger frei, als sonst bewegte und bedeutend vorgetrieben war. Einen Tag später konnte sie auch die Prominenz des rechten Auges constatiren.

Erst nachdem das heftige Kopfweh (Supraorbital-Neuralgie), das unaufhörliche Geräusch und die Prominenz beider Augen seit Wochen bestanden hatten, wandte sie sich Hülfe suchend an einen Arzt. Der hier ansässige Herr Dr. Acheson behandelte sie längere Zeit und es gelang ihm, den Schmerz zu lindern und den Allgemeinzustand so wesentlich zu bessern, dass Patientin wiederum im Stande war ihren häuslichen Pflichten obzuliegen. Kopfschmerz, Geräusch und Vortreibung der Augen dauerten indess in wechselnder Intensität fort.

Am 11. Mai, also zehn Wochen nach dem Falle, untersuchte ich die Patientin und notirte den folgenden Status: Patientin ist blass und trägt einen ängstlichen Gesichtsausdruck. Beide Augen sind beträchtlich vorgetrieben und von den prall gedehnten, geschwollenen, glänzend gerötheten und fast unbeweglichen oberen Lidern gänzlich verdeckt. Die Tarsoorbital-Falten sind geschwunden. Hebt man die Lider durch passiven Zug, so erscheint die Conjunctiva bulbi beiderseits etwas chemotisch und von breiten stark geschlängelten, vom Cornealrande nach den Uebergangsfalten verlaufenden Venen durchzogen. Links beträgt der Exophthalmos etwa 6''', die

Convergenz etwa 3'''. Die Beweglichkeit nach aussen ist fast gänzlich aufgehoben; nach innen, oben und unten sind die Excursionen beschränkt und betragen in keiner Richtung mehr als eine Linie. Die Hornhaut ist klar, die Regenbogenhaut grünlich verfärbt und sehr blutreich, der Glaskörper ungetrübt. Die mässig erweiterte Pupille reagirt nicht. Die Linse zeigt in ihrer hinteren Rindenschicht einen undurchsichtigen Streifen und der Augenhintergrund das ausgesprochene Bild einer Stauungspapille. Die Contouren der geschwollenen Sehnervenscheibe sind verwischt, die Retinalarterien dünn, fadenförmig, die Retinalvenen breit und geschlängelt und an vielen Stellen von Blutextravasaten umgeben. Bulbusspannung normal. Gesichtsfeld frei. Farbenperception gut. Hm = $^1/_{20}$, S = $^{20}/_{20}$.

Die Vortreibung des rechten Auges misst etwa 6 Linien. Das Auge steht in der Primärstellung, von welcher es nach allen Richtungen geringe kaum eine Linie betragende Excursionen zu machen im Stande ist. Die Pupille ist mässig erweitert und reagirt träge auf directem Lichteinfall. Die Medien sind bis auf einige die hintere Rindenschicht der Linse einnehmende opake Streifen, vollkommen durchsichtig. Auch hier besteht markirte Stauungspapille mit dünnen Arterien und breiten Venen, jedoch ohne Blutextravasate. E. S = $^{20}/_{70}$.

Beim Anlegen des Ohres an irgend einen Theil des Kopfes hört man ein aneurysmatisches Geräusch, welches an der linken Schläfe und über dem linken Auge am lautesten wird. Das Geräusch kann auch am Halse gehört werden und zwar sehr deutlich längs der beiden Carotialen. Es ist dieses aneurysmatische Geräusch eigentlich aus zwei Geräuschen zusammengesetzt, von denen das eine sich als ein continuirliches dem Placentargeräusch ähnliches Schwirren, das andere als ein rhythmisches mit der Diastole der Arterien zusammenfallendes, dem Geräusch einer entfernten Dampfmaschine gleichendes Schnauben charakterisirt. Das continuirliche Geräusch wird nur in den vorderen Kopfpartien und zwar über den Augen und den Schläfen, und links lauter als rechts gehört. Das rhythmisch wiederkehrende Geräusch wird überall am Kopfe und auch am Halse, nur links etwas markirter als rechts percipirt.

Die Compression der Carotis communis sinistra bringt die Geräusche vollkommen zum Schwinden. Die Compression der Carotis communis dextra vermindert die Geräusche beträchtlich. Die Patientin ist über den Erfolg des einen wie des anderen Eingriffs gleich hoch erfreut und erklärt, dass sie endlich von dem plagenden Geräusche erlöst sei. Die andauernde Compression der linken Carotis communis verursacht ihr jedoch zuerst Schwindelgefühl und dann einen bis zur völligen Bewusstlosigkeit gesteigerten Ohnmachtsanfall, während die Compression der rechten Carotis communis keinerlei Symptomen zur Folge hat. Legt man die Hand auf das eine oder das andere Auge und übt einen mässigen Druck, so fühlt man ein deutliches Schwirren. Das linke Auge pulsirt nur zeitweise, namentlich nach körperlicher Anstrengung und in Augenblicken geistiger Erregtheit.

Eine Pulsation des rechten Auges habe ich nie constatiren können.

Durch Palpation lässt sich eine circumscripte Geschwulst weder in der einen noch in der anderen Orbita nachweisen. Ein andauernd geübter, starker Druck auf die Augäpfel in der Richtung der Orbiten verursacht der

Patientin wohl viel Unbehagen und Schmerz, eine Reduction des Exophthalmos aber wird dadurch nicht bewirkt.

Neigt Patientin den Kopf oder den Körper nach vorn, so beobachtet man keine Zunahme der Prominenz. In der Rückenlage sind die Geräusche viel störender, als in aufrechter Stellung.

Patientin hört auch schlecht. Das Ticken meiner Uhr, welches ein normales Ohr auf 5' Entfernung hört, wird von ihr weder durch Luft- noch durch Knochenleitung percipirt. Sie versteht, was mit lauter Stimme gesprochen wird, doch scheint sich, wie sie sagt, jedes Wort in dem unaufhörlichen Geräusch zu verlieren. Die Trommelfelle sind beiderseits getrübt und eingezogen, doch gut beweglich. Von den Lichtkegeln ist keine Spur vorhanden. Die Eustachischen Röhren sind durchgängig.

Vor der Verletzung will sie gut gehört haben. Die Untersuchung des Thorax ergibt nichts Abnormes. Die Lungen sind gesund, die Herzdämpfung ist nicht verbreitet. Der Spitzenstoss wird im fünften Intercostalraume links von der Brustwarze gefühlt. Der erste Herzton klingt etwas unrein.

In Erwägung der bei der andauernden Compression der Carotis communis sinistra auftretenden Erscheinungen konnte augenblicklich weder zur continuirlichen Digitalcompression dieser Arterie, noch zu deren Unterbindung geschritten werden. Als ein die Behandlung einleitendes Mittel empfahl sich zur Herstellung einer Collateral-Circulation in der linken Kopfhälfte eine häufig unterbrochene Digitalcompression als zweckmässig. Ich lehrte die Patientin, wie diese auszuführen sei und wies sie an, den Druck beim Erscheinen des Schwindelgefühls zu unterbrechen.

In den ersten Tagen wurde der Druck schlecht ertragen und musste alle paar Minuten unterbrochen werden. Doch schon am sechsten Tage konnte derselbe stundenlang fortgesetzt werden, ohne dass sich die oben erwähnten Erscheinungen einstellten. Da nun aber die so geübte unterbrochene Digitalcompression weder die Prominenz der Bulbi verringerte, noch das Geräusch herabsetzte und sich auch trotz derselben das Sehvermögen verschlechterte, so hielt ich es für gerathen, der Patientin die Unterbindung der Carotis communis sinistra vorzuschlagen.

Sie gab vor, den Rath ihres Mannes einholen zu wollen und entzog sich einstweilen meiner Beobachtung.

Vierzehn Tage später wurde ich in höchster Eile nach ihrem Hause bestellt. Sie lag zu Bett, war äusserst erschöpft und total blind. Der Exophthalmos hatte beiderseits zugenommen. Die Conjunctiva bulbi drängte sich als ein dicker, unförmlicher Wulst aus den Lidspalten hervor und bedeckte die unteren Lider. Die Bulbi waren völlig unbeweglich, die Pupillen mässig erweitert und absolut unempfindlich gegen das Licht. Selbst die quantitative Lichtperception war seit drei Tagen erloschen. Das Ophthalmoscop zeigte noch markirtere Stauungspapillen als früher; die Retinalarterien waren überhaupt nicht mehr sichtbar und im linken Auge hatten sich die Blutextravasate vermehrt. Die Auscultation am Kopfe ergab stärkere Geräusche als früher. Die Compression der linken Carotis communis verschaffte der Patientin sofort bedeutende Linderung, indem sowohl das Geräusch als auch der wüthende Supraorbital-Schmerz aufhörte. Ich schlug nun nochmals die sofort vorzunehmende Unterbindung der linken Carotis communis

vor. Erst zwei Tage später, am 8. Juni, wurde Patientin in die Hospital-Abtheilung der New-Yorker Augen- und Ohrenheilanstalt gebracht.

Am Nachmittag desselben Tages unterband ich, ohne die Patientin zu narcotisiren, die Carotis communis sinistra in Gegenwart und unter freundlicher Assistenz der mit der Anstalt in Verbindung stehenden Herren Doctoren Knapp, Pooley, Gebser und Sattler. Die Operation bot keine besonderen Schwierigkeiten dar.

Da oberhalb des Musculus omo-hyoideus die Arterie von der energisch pulsirenden Vena jugularis vollkommen gedeckt war, so unterband ich die Arterie unterhalb desselben, und zwar mit Lister'schem carbolisirtem Catgut. Als ich den Knoten geschürzt hatte, hörten die Geräusche sogleich auf und die Patientin empfand nicht die geringste Störung.

Sie schlug die Augen auf und rief freudig: Ich kann wieder sehen! Die darauf vorgenommene Untersuchung ergab, dass Patientin im Stande war, Finger auf Zimmerlänge, 15 Fuss, richtig zu zählen.

Die Ligatur wurde kurz abgeschnitten und die Wunde durch acht Knopfnähte vollständig geschlossen. Unmittelbar nach der Operation schwand die pralle Spannung und Röthe der oberen Lider und die Conjunctiva wurde zusehends blass. Im Fundus war in Folge der Operation noch keinerlei Veränderung eingetreten.

Um 10 Uhr Abends. Puls 90. Temperatur 100½° F. Patientin klagt nicht. Kein Geräusch, kein Kopfschmerz. Geringer Schmerz beim Schlucken.

9. Juni Morgens. Puls 108. Temperatur 101°. Patientin hat während der Nacht nur wenig geschlafen. Kein Geräusch hörbar. Schluckbewegungen sehr schmerzhaft. Der Exophthalmos hat beiderseits beträchtlich abgenommen, die Augen zeigen nur eine geringe Prominenz. Die Lider sind faltig. Die Chemose unbedeutend. Beide Pupillen reagiren etwas. Die Beweglichkeit der Augen ist wiederhergestellt, nur der Musculus rectus externus o. s. functionirt noch nicht. Die Retinalarterien sind wieder sichtbar und die Venen sind weniger geschlängelt. Papillen weniger geschwollen. Gesicht und Gehör entschieden gebessert.

Abends. Puls 108. Temperatur 101¼°. Die Wunde sieht gut aus. Schmerz beim Schlucken gering.

10. Juni. Puls 108. Temperatur in der Achselhöhle 101¼°, im rechten äusseren Gehörgang 100½, im linken 99¼. Patientin schlief die Nacht durch und empfindet beim Schlucken keinen Schmerz mehr. Die Wunde ist in ihrer ganzen Länge per primam geheilt. Die Blutextravasate im linken Augenhintergrund sind in Resorption begriffen.

12. Juni. Puls 86. Temperatur 99. Keine Spur von Exophthalmos und Chemose. Das linke Auge liegt tiefer in der Orbita als das rechte. Der linke Abducens noch gelähmt. O. d. S. = $^{20}/_{50}$. O. s. S. = $^{20}/_{200}$.

19. Juni. Patientin ausser Bett. Stauung in den Papillen geschwunden. Die linke Papille ist weisslich verfärbt. Die Retinalgefässe sind von normalem Caliber. Die Blutextravasate im linken Fundus sind resorbirt. Es besteht absolut kein Geräusch.

27. Juni. Patientin wird aus dem Hospital entlassen. O. d. S. = $^{20}/_{30}$. O. s. S. = $^{20}/_{100}$. Atrophische Verfärbung der linken Papille. Kein Geräusch. Kein Exophthalmos. Die Beweglichkeit der Augen und der Lider ist wiederhergestellt, nur ist links die Bewegung nach aussen noch nicht ausführbar. Die Pupillen reagiren gut. Die Venen der Conjunctiva bulbi sind noch breit und geschlängelt. Rechts wird die Uhr auf 4 Zoll, links auf 3 Zoll gehört.

Nach ihrer Entlassung blieb Patientin bis zum heutigen Tage, dem 30. Mai 1876, unter meiner Beobachtung.

Im October 1875 schwand auch die Paralyse des Abducens und Patientin erfreut sich nun einer vollkommenen Beweglichkeit beider Augen. Das Allgemeinbefinden ist durchaus befriedigend. Patientin klagt nie über Geräusche im Kopf, obgleich ich manchmal, namentlich wenn sie rasch gegangen oder eine Treppe gestiegen ist, bei der Auscultation des Kopfes ein leises Blasen höre. Das linke Auge liegt noch immer etwas tiefer in der Orbita als das rechte, aber es besteht durchaus kein Exophthalmos. Das Sehvermögen und das Gehör sind unverändert geblieben. Taf. X gibt ein Bild der Patientin vor und nach der Operation.

Die Analyse der in diesem Falle zur Beobachtung gekommenen Symptome, sowie das Ergebniss der Operation liessen mich annehmen, dass es sich hier um eine directe Communication zwischen der Carotis interna sinistra und dem Sinus cavernosus handle. Die Patientin hatte eine Verletzung erlitten, welche nacheinander Bewusstlosigkeit, Kopfschmerz, Nasenbluten, linksseitige Abducens-Paralyse, intracranielle Geräusche, Prominenz des linken und des rechten Auges, Paralyse aller anderen motorischen Nerven beider Augen, Supraorbital-Neuralgie und Taubheit verursachte.

Mit grosser Wahrscheinlichkeit darf man annehmen, dass in der Gegend des Türkensattels eine Basalfractur zu Stande gekommen war, welche die Carotis interna sinistra implicirte. Die Arterie liegt hier dem Knochen hart an und ist vom Sinus cavernosus umgeben. Zwischen der äusseren Arterienwand und der inneren Sinuswand verläuft der Nervus abducens, dessen Paralyse in unserem Falle dem Erscheinen des Exophthalmos und der Geräusche vorherging.

Es lässt sich dies durch die Annahme erklären, dass die verletzte Arterienwand dem normalen intravasculären Druck nachgab und durch ihre Dehnung den Nervus abducens comprimirte. Als endlich die Ruptur der Arterie erfolgte, strömte das arterielle Blut ungehindert in den Sinus cavernosus ein und verursachte hier eine gewaltige Drucksteigerung. Der Druck pflanzte sich auf die Venae ophthalmicae fort, erweiterte dieselben, setzte ein bedeutendes Oedem und veranlasste so den linksseitigen Exophthalmos. Die andauernde Drucksteigerung innerhalb des linken Sinus cavernosus dürfte nicht nur eine collaterale Stauung in allen Blut-

leitern der Hirnbasis zur Folge gehabt haben, sondern musste sich auch direct auf die Sinus circulosus, transversus, cavernosus dexter und die Sinus petrosi fortsetzen. Wir können uns demnach vorstellen, dass der rechtsseitige Exophthalmos durch Ueberfüllung des Sinus cavernosus dexter, die Lähmungs- und Reizerscheinungen im Gebiete der motorischen und der sensiblen Nerven aber durch den von den erweiterten Sinus cavernosi auf diese Nerven ausgeübten Druck zu Stande gekommen waren. Die Taubheit lässt sich durch Blutstauung innerhalb der Sinus petrosi erklären.

Angesichts der in unserem Falle beobachteten Erscheinungen könnten wir uns keineswegs bewogen fühlen, den Sitz des Uebels in die Orbita zu verlegen und so eine höchst unwahrscheinliche symmetrische Affection zu supponiren. Erwägen wir ferner, dass eigentlich cerebrale Störungen nie vorhanden waren und dass unmittelbar nach der Operation die Veränderungen an beiden Augen rückgängig wurden, so dürfte auch die Annahme eines intracraniellen Aneurysma verum oder diffusum der Carotis interna sinistra oder beider Carotiden unhaltbar erscheinen. Wir gelangen demnach sowohl durch die Analyse der beobachteten Symptome als auch durch die Exclusion scheinbarer Möglichkeiten zu der Wahrscheinlichkeits-Diagnose eines intracraniellen Varix aneurysmaticus.

III.

Zur Kenntniss der vasomotorischen und secretorischen Neurosen des Auges[1].

Von Dr. H. Schliephake.

(Aus der ophthalmiatrischen Klinik von Professor Nagel in Tübingen.)

Zustände, welche als vasomotorische und secretorische Neurosen des Auges aufgefasst werden müssen, gehören keineswegs zu den Seltenheiten. In der Literatur finden sich freilich darüber nur spärliche und vereinzelte Angaben, aber die genauere klinische Beobachtung lehrt, dass

[1]) Der vorliegende Aufsatz ist im Sommer 1873, als Herr Dr. Schliephake als Assistenzarzt in meiner Klinik fungirte, niedergeschrieben worden; die beabsichtigte Weiterführung wurde durch den Abgang des Verfassers unterbrochen. Der weiter unten folgende Aufsatz von Herrn Dr. Heimann, dem gegenwärtigen Assistenzarzt der hiesigen Augenklinik, bringt einige

sie theils als selbstständige Erkrankungen, theils als Zuthaten und Complicationen zu materiellen Erkrankungen des Auges vielfach vorkommen.

Es ist bekannt, dass Donders das Glaucoma simplex als eine Secretionsneurose auffasst. Reflectorische Reizung des Trigeminus verursacht nach ihm eine Secretions- und dadurch Druckzunahme im Auge. Diese Auffassung hat trotz der entgegenstehenden Autorität v. Gräfe's, der mehr geneigt war, den entzündlichen Character des Glaucoms festzuhalten, vielfache Zustimmung gefunden. Das Gegenstück zu der Neurose mit Secretionszunahme, die Neurose mit Secretionsverminderung hat bisher noch viel weniger Beachtung gefunden, als ihr gebührt. Bowman[1]) hat kurz auf solche Vorkommnisse im Verlauf glaucomatöser Affectionen hingewiesen, v. Gräfe[2]) und Nagel[3]) haben sie unter dem Namen essentielle Phthisis bulbi besprochen. Nagel hat sodann auf das häufige Vorkommen ähnlicher Zustände unter dem Bilde leichter Ophthalmie hingewiesen[4]), die Kenntniss und noch mehr das Verständniss solcher Erscheinungen liess jedoch bisher noch viel zu wünschen übrig.

Augenscheinlich ist die Anomalie der intraocularen Secretion in diesen Fällen, im Gegensatz zu der auf Desorganisation und theilweiser Verödung der Gefässe beruhenden phthisischen Erweichung des Bulbus, in einer vorübergehenden, oft rasch wechselnden Nervenstörung begründet, allein zu näherer Bezeichnung der Natur derselben fehlten bisher genügende Anhaltspunkte, um so mehr, da überhaupt der Vorgang der intraocularen Secretion noch in Dunkel gehüllt ist. Ob die Secretion im Innern des Auges in einer blossen Filtration durch die Gefässwände hindurch, oder in complicirteren Absonderungsvorgängen unter dem chemisch differenzirenden Einfluss epithelialer Gebilde besteht; ob es besondere Secretionsnerven gibt, oder ob die Gefässnerven diese Function versehen, speciell ob es bloss verengernde oder auch activ dilatirende, sei es direct oder indirect, auf die Gefässe wirkende Fasern gibt; in welcher Weise die Regulirung und Erhaltung des intraocularen Druckes auf constanter Höhe bei Wechsel des Blutdruckes und anderer Einwirkungen vor sich geht — das alles sind Fragen, über die nicht nur nichts feststeht, sondern

---

Ergänzungen. Inzwischen habe ich einiges Allgemeinere über die vasomotorischen und secretorischen Neurosen des Auges bereits auf der Heidelberger Versammlung von 1873 mitgetheilt und bezüglich der Einzelbeobachtungen auf die gegenwärtige Arbeit im Voraus verwiesen. Nagel.

1) London Ophth. Hosp. Reports Vol. V, pag. 1. (1865).

2) Arch. f. Ophth. XII, 2, pag. 256.

3) Arch. f. Ophth. XIII, 2, pag. 407.

4) Klin. Monatsbl. IX, pag. 885.

die Discussion erst unlängst begonnen hat. Sehr begreiflich ist es daher, dass für die in Rede stehende Secretionsanomalie es noch völlig zweifelhaft ist, ob sie als eine eigentliche Secretionsneurose oder als eine bloss vasomotorische Neurose, ob als Reizungs- oder Lähmungserscheinung, ob als Erkrankung des Sympathicus oder des Trigeminus aufzufassen ist.

Die klinische Beobachtung scheint hier berufen zu sein, aus sich selbst heraus manche Fragen zu lösen und selbst der physiologischen Forschung vorläufig vorauseilen zu dürfen und ihr neue Fragen zu formuliren.

Beobachtungen.

Im Laufe des gegenwärtigen und verflossenen Semesters (Winter 1872/73 und Sommer 1873) stellte Professor Nagel verschiedene Fälle vor, in denen vorübergehende Consistenzverminderung des Augapfels — Hypotonie kann man sie im Gegensatz zu Hypertonie, Drucksteigerung, nennen — ein auffälliges Symptom bildete. Das Vorkommen bedeutender Hypotonie im Verlaufe chronischer diffus-parenchymatöser Keratitis, auf welches v. Gräfe bereits aufmerksam gemacht hat, wurde häufig und in allen Graden constatirt. Natürlich gehören hierher nur Fälle ohne jede Complication mit entzündlichen Processen in der Iris oder im Ciliarkörper, Fälle, in denen keine Synechieen bestehen und der Zustand der Entspannung ein vorübergehender ist. Auch bei anderen Hornhautleiden kommen vasomotorische und secretorische Neurosen mit Hypotonie vor, insbesondere bei phlyctänulären, vasculären sowohl als nicht vasculären Formen — gleichfalls ganz vorübergehend, so dass nach Ablauf des Leidens der Druck wieder völlig normal wird.

Bemerkenswerth war ein Fall, der im Beginn dieses Semesters vorgestellt wurde.

1) Ein an altem Trachom mit Pannus, der die obere Hälfte der Hornhäute bedeckte, leidender, durchreisender Bäckergeselle Gr. bekam plötzlich, vielleicht in Folge unpassender, zu stark reizender Behandlung, heftige Schmerzen im linken Auge mit starker Druckverminderung (T — 2). Die Hornhaut zeigte ein centrales Geschwür, keine Spur von iritischer Exsudation, das Auge war stark injicirt und obgleich es gegen Druck wenig empfindlich war, waren doch die spontanen Schmerzen so heftig, dass sie den Patienten zu lauten Klagen veranlassten und ihm mehrere Nächte hintereinander den Schlaf raubten, durch Morphiuminjectionen nur vorübergehend und unvollständig gelindert wurden. Auf die Pupille wirkte Atropin nur sehr ungenügend ein; über Nacht erfolgte fast jedesmal Verengerung und erst als die heftigen neuralgischen Schmerzen nachliessen, stellte sich dauernde Dilatation der Pupille ein, man kann auch umgekehrt sagen: erst als die Pupille erweitert war, hörten die Schmerzen auf. Allein Tage lang zeigte die atropinisirte Pupille noch grosse Neigung, sich über Nacht zu contra-

hiren, und dann war jedesmal die Spannung vermindèrt, während sie bei weiter Pupille ziemlich normal war. Aus der Grösse der Pupille konnte ein sicherer Schluss auf die Spannung gemacht werden. Ein merklicher Unterschied in der Temperatur beider Seiten konnte in diesem Falle nicht constatirt werden. Nach Ablauf von 14 Tagen war mit Ausfüllung des Geschwürs die acute Affection beseitigt, die Spannung beider Augen war gleich und jeder Schmerz verschwunden — die Einwirkung von Plumb. acet. auf die trachomatöse Conjunctiva wurde gut vertragen, der Fall unterschied sich jetzt in nichts von zahlreichen Fällen gleicher Art.

Professor Nagel hat schon in der Heidelberger ophthalmologischen Versammlung von 1871 gelegentlich einer Discussion (Klin. Monatsbl. IX, pag. 335) mitgetheilt, dass er wiederholt Erkrankungen des Auges mit starker Herabsetzung des intraocularen Druckes unter dem Bilde leichter Ophthalmie ohne irgend erhebliche materielle Betheiligung der äusseren Theile des Auges, insbesondere ohne Veränderung der Cornea und Iris, beobachtet hat. Solche Fälle von ausgeprägter vasomotorischer, resp. secretorischer Alteration kommen ohne traumatische oder sonst bekannte Ursache, meist einseitig, doch zuweilen auch von einem Auge auf das andere überspringend, bald ohne jede Spur phlyctänulärer Eruption, bald mit ganz unbedeutenden, kleinen entzündlichen Trübungen, zuweilen mit ganz geringer Gefässentwickelung in der Hornhaut, vor. Von zahlreichen hierher gehörigen Fällen mögen einige erwähnt werden, insbesondere solche, in denen zugleich markirte locale Temperaturveränderungen zur Beobachtung kamen.

2) Ein 11jähriger gesunder Knabe, G. H., war ohne bekannten Anlass an einem Auge erkrankt unter leichten Erscheinungen, welche für catarrhalisch gehalten und als solche behandelt wurden. Adstringirende Collyrien hatten jedoch eher verschlechtert als gebessert und der Zustand schleppte sich schon eine Weile hin. Die nähere Untersuchung ergab jetzt bei mässiger Injection der Conj. palpebralis starke Injection der Conj. bulbi, sowohl der oberflächlicheren, als der tieferen Gefässe, zunehmend gegen die Cornea hin. Der hyperämische Limbus der Conjunctiva war etwas geschwollen, von phlyctänulären Eruptionen jedoch nichts zu entdecken. Die Cornea klar. Das Sehen war leicht gestört. Die Pupille etwas enger und träger als im gesunden Auge, die Spannung des erkrankten Auges so stark herabgesetzt, dass man an ein schweres inneres Leiden des Auges zu denken versucht war. Daneben bestand das Gefühl eines lästigen und schmerzhaften Druckes. Behandlung mit Atropin und lauen Bleiwasserfomenten linderte die subjectiven Beschwerden bald und führte in etwa 14 Tagen allmählich zur Heilung. Der Spannungsunterschied beider Augen glich sich völlig aus und auch die Sehkraft war in beiden die nämliche.

In diesem Falle war keine locale Temperaturmessung vorgenommen worden, wohl aber in den späteren Fällen.

3) Ein 16jähriges Mädchen aus der Nachbarschaft Tübingens, Elise T., war von einer acuten Erkrankung des rechten Auges befallen, deren Entstehung auf Erkältung zurückgeführt wurde.

In der Hornhaut fand sich leichte diffuse, im Centrum intensivere, parenchymatöse grauliche Infiltration, und ohne Zusammenhang mit dieser sah man sehr zarte Gefässbüschelchen, an einzelnen Stellen des Randes über 1 Millimeter weit auf die Hornhaut hinübergreifend. Dabei Reizerscheinungen, enge Pupille, deutliche Consistenzverminderung und Temperatursteigerung um mehrere Grade in der Nachbarschaft des Auges, im Vergleich mit denselben Stellen der gesunden Seite. Unter Einwirkung von Atropin und Warmwasserüberschlägen verloren sich die Reizerscheinungen in einigen Tagen; sobald die Pupille ad maximum erweitert war, war auch die Spannung und Temperatur normal und das ganze Leiden verlief sehr schnell und günstig.

Solche Fälle sind häufig und es ist für die Prognose und Behandlung wichtig zu wissen, dass bei ihnen eine im Vergleich zu den sichtbaren Veränderungen sehr lebhafte Betheiligung der vasomotorischen Nerven stattfindet.

4) Katharina B., 22 Jahre alt, aus Walddorf, erzählte bei ihrer Vorstellung in der Klinik, dass ihr rechtes Auge seit früher Kindheit hochgradig amblyopisch gewesen sei. Vor acht Wochen habe sie durch den Schlag eines Dreschflegels eine Verletzung auf dem oberen Lide eben dieses Auges erlitten, nach 14 Tagen seien die unbedeutenden Folgen derselben geschwunden gewesen, als Patientin sich ihrer Meinung nach erkältet und sich von Neuem ein Augenleiden zuzog.

Das linke Auge war vollkommen normal. Das rechte zeigte etwas geschwollene Lider, injicirte Conjunctiva palpebralis und bulbi, die Cornea erscheint leicht angehaucht mit einzelnen ganz kleinen Randphlyctänen, die Iris ist normal, ophthalmoscopisch nichts Abnormes zu entdecken.

Unter localer Behandlung besserte sich in den nächsten Tagen das Auge, als ganz plötzlich eine Verschlimmerung eintrat. Morgens beim Erwachen klagt Patientin über heftige, in Anfällen von einer halben Stunde und längerer Dauer auftretende Schmerzen im Auge und der Schläfe der rechten Seite, verbunden mit abundanter Thränensecretion, die sich seitdem öfter wiederholten. Das rechte Auge zeigt dabei bedeutende Consistenzverminderung (T — 2).

Auffallend und für die Diagnose von Wichtigkeit war aber das Verhalten der Temperatur in der Umgebung des gesunden und kranken Auges. Während in schmerzloser Zeit jene des erkrankten Auges eine bis zu 3° C. höhere Temperatur zeigte als die des gesunden, einigemal, zu besonders günstigen Zeiten, auch keine Temperaturdifferenz bestand, war im Anfall die Temperatur auf der leidenden Seite bis um 2° C. niedriger als auf der gesunden. Zweimal traf es sich, dass diese Veränderung in ihrer Entstehung beobachtet wurde. Das einemal bestand eine Temperaturerhöhung auf der leidenden Seite von 1,5° C.; mit dem Eintritt eines Schmerzanfalles glich sich diese nicht nur aus, sondern unter meinen Augen sank die Queck-

silbersäule des der kranken Seite anliegenden Thermometers derart, dass sie in einigen Minuten um 2,1° C. niedriger war, als auf der gesunden. Ein anderesmal, gegen Ende eines solchen Schmerzparoxysmus, verschwand ein 60 Minuten lang constant beobachtetes Minus der Temperatur der afficirten Seite von 2,5° C. vollkommen, so dass während der nächsten Stunden überhaupt kein Wärmeunterschied beider Seiten beobachtet werden konnte.

Während so die Temperaturunterschiede wechselten, zeigten die Druckunterschiede ein ähnliches Verhalten, d. h., während und nach einem heftigeren Schmerzanfall war das Auge weicher, (bis T — 2), um in den Ruhepausen sich mehr der normalen Spannung zu nähern.

Morphiuminjectionen wirkten vorübergehend günstig, indem sie die Reizerscheinungen minderten; die Wiederkehr der Anfälle konnten sie jedoch nicht verhüten. Erst nach öfters wiederholten Injectionen konnte wieder zum Gebrauch der Argentumsolution übergegangen werden. Nach mehrwöchentlicher Dauer des Leidens glichen sich die Druck- und Temperaturunterschiede allmählich in dauernder Weise aus und die Patientin konnte geheilt entlassen werden.

Zuweilen ist das Bild, unter welchem die vasomotorische Störung mit Hypotonie auftritt, insofern ein anderes, als bei mässiger Ciliarinjection eine intensive Hyperämie der Conjunctiva palpebralis besteht, bei wohl nicht ganz fehlender, aber unverhältnissmässig geringer Schleimsecretion, jedoch um so stärkerer Thränenabsonderung. Solche Fälle, die sich also von gewöhnlichen catarrhalischen Conjunctivalentzündungen deutlich genug unterscheiden, vertragen die intensiv reizende Behandlung der Conjunctivitis catarrhalis mit Argentumsolution u. dgl. sehr schlecht, verlaufen viel günstiger bei exspectativer und narkotischer Behandlung. Erst nach genügender Einwirkung der Narcotica kann vorsichtige Anwendung von Adstringentien Nutzen schaffen.

Ein Beispiel dieser Art aus dem Herbst 1872 ist folgendes.

5) Herr H. G. aus Stuttgart hat in früheren Jahren ein schmerzhaftes accommodatives Leiden gehabt (Hyperästhesie des Ciliarmuskels nach Nagel), das damals völlig beseitigt, inzwischen einigemal für ganz kurze Dauer sich wieder meldete. Hie und da sind auch leichte catarrhalische Affectionen des Auges vorgekommen. Ende September stellte sich plötzlich ein Leiden des rechten Auges ein, bestehend in Röthung, starkem Thränen, Lichtscheu, Schmerz bei spärlicher Schleimabsonderung. Locale Behandlung, zuletzt mit Calomel, hatte den Zustand eher verschlimmert, als gebessert. Bei der Aufnahme bestand lebhafte, fast blaurothe Injection der Conjunctiva palpebralis, weniger starke Ciliarinjection, die Hornhaut zeigte nahe dem unteren Rande ein kleines grauweisses Pünktchen, die Schleimabsonderung war ganz gering, dagegen bestand starker Thränenfluss, indem auch bei ruhigem Verhalten periodisch, etwa alle 10 Minuten, nach einem schmerzhaften Stechen im Auge ein reichlicherer Strom sich einstellte. Die Pupille war enger als links, die Consistenz des Auges stark herabge-

setzt, sowohl absolut als relativ zum linken Auge (T — 2). Dabei war die Sehkraft in den freien Intervallen nicht wesentlich alterirt, die ophthalmoscopische Untersuchung liess nichts Abnormes entdecken.

Auf eine Morphiuminjection schwanden für die darauf folgenden Stunden die Schmerzanfälle mit nachfolgendem Thränenstrom, unter Hebung der Tension des Auges und Fortdauer eines leichten permanenten Gefühls von schmerzhaftem Druck. Der sofortige Einfluss der Morphiuminjectionen auf den Druck konnte im weiteren Verlauf noch öfter constatirt werden, stärkere Schmerzanfälle, die allemal mit Hypotonie verbunden waren, wurden dadurch beseitigt, und, wenn das Herannahen derselben gespürt wurde, von vornherein abgeschnitten.

Strychnininjectionen, deren versuchsweise Anwendung durch ihren von Sigmund Mayer[1]) neuerdings constatirten hervorragenden Einfluss auf das vasomotorische Nerven-Centrum indicirt erschienen, wurden einige Male angewendet, doch konnte über ihren Einfluss wegen der gleichzeitigen anderweitigen Therapie keine bestimmte Ueberzeugung gewonnen werden. Jedenfalls war der Verlauf ein recht günstiger. Nach vierzehntägiger klinischer Behandlung wurde Patient noch einige Zeit ambulant behandelt und ging dann geheilt nach Hause.

Interessant war die Angabe des sorgsam beobachtenden Patienten gegen Ende seiner Cur, dass einmal ein plötzliches Ueberspringen des Schmerzes vom rechten auf das bis dahin nur mässig injicirte und in viel geringerem Grade an der Erkrankung theilnehmende linke Auge erfolgte. Während von Stunde an das rechte Auge schmerzfrei war und normale Spannung zeigte, blieb das linke Auge noch bis zum nächsten Tage schmerzhaft, gereizt und weich, ohne die geringste Spur einer Hornhautaffection. —

Besondere Beachtung verdient weiterhin das Auftreten von Spannungsverminderung nach Traumen, das von Prof. Nagel häufig constatirt worden ist. Ein Trauma war auch in v. Gräfe's zuerst publicirtem Falle die wahrscheinliche Ursache. Von einer vor 10 Jahren erfolgten Verwundung war eine Narbe in der Conjunctiva zurückgeblieben und diese Zeit hindurch waren häufig stundenlange Anfälle von heftiger Neuralgie mit Lichtscheu, Thränen und starker Erweichung des Auges eingetreten.

In dem von Nagel publicirten Falle war die Schieloperation die Ursache der völlig schmerzlosen, mit starker Thränenhypersecretion verbundenen Hypotonie des Auges, welche in continuirlicher Weise mehrere Wochen lang dauerte. Ein ganz ähnlicher Fall wurde einige Jahre später, wieder nach einer Schieloperation und gleichfalls mit ganz günstigem Ausgange, von ihm beobachtet. Möglicherweise mag Zerrung von Ciliar-

---

[1]) Sitzungsberichte der Wiener Akad., math. phys. Cl. XLIV. II. Abth. Nov. 1871, und in Nagel's ophth. Jahresb. pro 1871 p. 206.

nerven durch den Schielhaken hier die Ursache sein. Aber auch Traumen anderer Art waren öfters von Hypotonie gefolgt, insbesondere wiederholt Contusionen des Auges; auch nach leichter Verbrennung wurde Hypotonie beobachtet. Insbesondere die leichteren Fälle solcher Verletzungen ohne grobe materielle Veränderungen sind bezüglich der Functionsstörungen von besonderem Interesse.

6) Einem dreizehnjährigen Knaben, G. M., war bei der Schmiedearbeit ein mehrere Zoll langes Stück Stahl gegen das rechte Auge geflogen; zwei Tage darauf, am 28. April, stellte er sich vor. Eine unbedeutende Excoriation am rechten Nasenflügel ist fast geheilt, das Auge zeigt keine Verwundung, nur ciliare und etwas conjunctivale Injection, letztere am stärksten an einer Stelle aussen und unten von der Cornea in der unteren Uebergangsfalte, wo etwas weisslicher Schleim fest aufliegt, wie nach einer Aetzung oder leichten Verbrennung.

Von dieser Stelle aus sieht man einen $^1/_2$ Zoll langen farblosen Strang, offenbar ein ectatisches Lymphgefäss[1]), oberflächlich, oberhalb der Gefässe nach der Cornea hin verlaufen, deren Rand an dieser Stelle eine leichte Trübung und unregelmässige Spiegelung zeigt.

Die Lidspalte ist rechts niedriger als links, die Pupille enger; bei abgeschwächter Beleuchtung vergrössert sich die linke Pupille viel stärker als die rechte. Bei genauer Betrachtung, insbesondere bei focaler und ophthalmoscopischer Beleuchtung erkennt man eine sehr feine, ungefähr senkrechte Runzelung der Cornea. Die Spannung des rechten Auges ist stark vermindert (T — 2), die Temperatur in der Nachbarschaft desselben anfangs $^1/_2{}^0$ C. höher als links. Die S des verletzten Auges war vermindert, das sonst vollkommen sehkräftige Auge erkannte nur Sn.$^{15}/_{70}$, mit schwachen negativen Gläsern (40 und 50) jedoch ziemlich gut $^{15}/_{20}$. Es schien also ein leichter Accommodationskrampf, resp. Beschränkung der Accommodation nach der Fernpunktseite zu bestehen. Im Augengrunde war nichts Abnormes zu bemerken. Der Knabe entzog sich bald der Beobachtung, wahrscheinlich weil die leichte Störung sich bald verlor. —

In einem anderen Falle, H. K. aus Reutlingen, konnte (im Januar 1871) der Verlauf genauer beobachtet werden.

7) Ein kräftig geschleuderter Schneeball hatte das linke Auge getroffen und die Sehkraft sehr stark gestört. An demselben Tage wurde der Verletzte besichtigt; es fand sich ohne äussere Verletzung Ciliarinjection und stark verminderte Consistenz (T — 2) bei heftigem Schmerz, die Pupille unregelmässig und schwer beweglich, ein Hyphäma am Boden der vorderen Kammer, das Kammerwasser trüb. Ruhe im Bett und Atropininstillationen bewirkten in wenigen Stunden Nachlass des Schmerzes und Resorption des

---

[1]) Solche Lymphgefässectasien wurden wiederholt auch in anderen Fällen gesehen, z. B. bei acuter circumscripter episcleraler Injection, ferner bei chronischer Hyperämie nach einer alten Pulververbrennung.

Hyphäma. Am folgenden Tage bestand noch die nämliche Hypotonie, aber die Pupille war erweitert, das Kammerwasser klar und die feinste Schrift wurde gelesen. Nachdem im Laufe des Tages Patient ohne Erlaubniss das Bett und Zimmer verlassen hatte, erfolgte eine plötzliche Verschlechterung mit heftigem Schmerz und neuer Umnebelung des Sehens. Auf der Iris sah man nahe dem Ciliarrande ringsum an verschiedenen Stellen kleine Blutaustritte, am Boden der vorderen Kammer ein sehr kleines Hyphäma, aber die übrige vordere Kammer mit einem grossen, stark durchscheinenden Coagulum angefüllt[1]). Es dauerte eine Woche, bis die Verschlimmerung ganz beseitigt wurde; in dieser Zeit stellte sich mit normaler S auch die normale Spannung des Auges wieder her, nur blieb die Pupille auch nach Aussetzen des Atropins weit und es bedurfte der Anwendung des Calabarextracts, um ihr die normale Beweglichkeit wieder zu geben. —

8) Ein 25jähriger Barbier, O. B., welcher im Sommersemester 1873 vorgestellt wurde, bekam mit dem beschlagenen Ende eines Spazierstockes einen Schlag auf das linke Auge, welcher dasselbe von links und oben her getroffen haben soll. Ein heller Blitz wurde wahrgenommen. Der augenblicklich empfundene heftige Schmerz machte bald einem Gefühl von Druck Platz. Das getroffene Auge sah Alles im Nebel und mitten in demselben einen schwarzen Flecken, der indess bis zum folgenden Tage verschwunden war. Subjective Farbenerscheinungen, inbesondere von Roth und Gelb, wurden ausserdem bemerkt.

Am folgenden Morgen stellte Patient sich vor. An den Lidern des linken Auges zeigt sich keine Spur der Verletzung, welche vielmehr den Bulbus direct und zwar die Cornea, getroffen zu haben scheint. Das Auge zeigt mässig conjunctivale und ciliare Injection, thränt etwas und ist lichtscheu. Der untere Theil der Hornhaut erscheint ganz leicht getrübt, nahe dem Centrum nach aussen finden sich eine umschriebene länglich ovale, etwas stärker getrübte Stelle; das Kammerwasser scheint nicht vollkommen klar zu sein. Die Pupille ist ein wenig weiter als im rechten Auge, aber beweglich. Die Iris zeigt sich im unteren Theile gelockert und etwas geschwellt, ihre Faserung verwischt. Am unteren Ciliarrande sieht man einen feinen violett rothen Blutstreifen. (Contusion der Iris.) Eine deutliche Spannungsdifferenz beider Augen ist nicht wahrzunehmen, vielleicht ist das verletzte Auge ein wenig gespannter, am Nachmittag jedoch und in den folgenden Tagen ist das linke Auge weicher (T — 1). Gegen Druck ist das letztere etwas empfindlich; die linke Lidspalte ist etwas kleiner als die rechte. Die Temperatur auf den geschlossenen oberen Lidern gemessen ist links beinahe um 1° höher als rechts. Die Sehkraft ist herabgesetzt; während das rechte Auge mit — 36 fast normale Sehschärfe zeigt, hat das linke mit dem

[1]) Solch' ein durchscheinendes Coagulum (Lymphextravasat) kam auch unlängst (am 15. April 1873) bei einem Arbeiter der Oberndorfer Gewehrfabrik nach einer heftigen Contusion mit einem abgesprungenen Stahlstücke vor und hatte ganz die von H. Schmidt beschriebene Beschaffenheit, welche eine in die vordere Kammer luxirte Linse simulirte; die tägliche concentrische Verkleinerung hob bald jeden Zweifel.

gleichen Glase nur S $^{15}/_{50}$. In der Nähe wird nur Jäger 2 gelesen, jedoch auf denselben Abstand (ca. 5 Zoll), auf welchen das rechte Auge No. 1 liest, so dass eine erhebliche Accommodationsparese nicht vorliegt. Das Sehfeld ist normal, ebenso die Farbenempfindung. — Das ophthalmoskopische Bild ist wegen der leichten Hornhauttrübung ein wenig umflort; die Pupille scheint links ein wenig mehr geröthet als rechts, sonst nichts Abnormes, insbesondere keine Netzhauttrübung.

Atropin erweiterte die Pupille erst in grosser Dosis langsam und unvollständig. Nach keiner Richtung ist die Dilatation maximal, am meisten nach oben, am wenigsten nach unten, wo die Iris geschwellt ist. Die Accommodation ist aufgehoben, der Fernpunkt nicht verändert, erst nach eine Woche lang fortgesetzter Atropinanwendung ergab sich H $^{1}/_{50}$ (bei S $^{15}/_{20}$), während das rechte Auge M $^{1}/_{36}$ zeigte.

Die Anwendung von Atropin, Ruhe und lauen Ueberschlägen reichten zur Behandlung nicht aus, die Schmerzen steigerten sich wieder so, dass am 4. Tage noch eine Heurteloup'sche Blutentziehung gemacht werden musste. Danach glichen sich dann bald alle Störungen aus, die Spannung sowohl als das Sehvermögen des verletzten Auges wurden normal, die Gestalt der Pupille regelmässig. —

9) Ein 14jähriger Knabe, A. Z., war durch eine unbedeutende Pulverexplosion am linken Auge leicht verbrannt worden und stellte sich am 3. Tage danach vor. Wimpern und Brauen waren versengt, die Lider leicht geröthet und geschwollen, an der Stirn einige Brandblasen. Die Conjunctiva palp. war stark, die Conjunctiva bulbi gleichfalls ziemlich stark injicirt, das Auge thränt, ist empfindlich gegen Druck. Nachts waren spontane heftige Schmerzen eingetreten. Die Cornea ist klar, die Pupille um eine Spur enger als die rechte, gut beweglich, das Sehvermögen beinahe normal, aber das Auge deutlich weicher als das andere: T — 1; die Temperatur im inneren Winkel gemessen auf dem linken Auge um 1,3° C. höher als rechts. In wenigen Tagen schwanden die Erscheinungen. —

Ein neues Licht fiel auf diese Fälle durch eine Reihe von Beobachtungen, in denen neben den krankhaften Erscheinungen an den Augen noch andere in augenscheinlichem Zusammenhange mit den ersteren stehende bemerkt wurden. Einige Beispiele aus der letzten Zeit sind die folgenden.

10) Frau Hedwig S. aus Hirschau, 30 Jahre alt, am 29. Januar 1873 in der Klinik vorgestellt, litt als Mädchen an Kopfschmerzen, von denen sie seit ihrer vor 12 Jahren erfolgten Verheirathung befreit ist. Sie ist Mutter von 7 Kindern, stillt ein vier Monate altes Kind, war und ist jetzt bis auf das zu beschreibende Leiden gesund. Seit zwei Jahren bemerkt sie auf dem rechten Auge ein Herabsinken des oberen Lides und undeutliches Sehen. Erst seit einigen Tagen hat sich ihr Leiden verschlimmert durch Auftreten von Kopfschmerzen in Stirn und Schläfe, besonders der rechten Seite, Lichtscheu, Thränenfliessen, Gefühl von Spannung und starkes Jucken im rechten Auge.

Die Untersuchung ergiebt eine leichte Senkung des rechten oberen Lides, so dass es etwa $^1/_3$ der Cornea bedeckt, starke livide Injection und leichte Schwellung der Lidbindehaut ohne schleimige Secretion, sehr unbedeutende Injection der Conjunctiva bulbi. Die rechte Pupille ist bei normaler Beschaffenheit des Irisgewebes bedeutend enger als die linke, ohne dass sie jedoch ihre Beweglichkeit eingebüsst hat. Die Reaction auf Licht ist ebensowohl vorhanden wie die accommodative Bewegung, bei Beschattung und bei Accommodation für die Ferne ist die Differenz in der Weite beider Pupillen am grössten — die Erweiterungsfähigkeit der rechten Pupille hat also gelitten.

Das rechte Auge zeigt bei der Betastung eine bedeutende Consistenzverminderung, die jedoch in kurzen Zeiträumen stark wechselt. Anscheinend bewirkten bei wiederholten Untersuchungen die hierzu erforderlichen Manipulationen eine Vermehrung der Spannung und Ausgleichung der Differenz in beiden Augen.

Die Umgebung des rechten Auges, Stirn, Wange, Ohr zeigten sich stärker geröthet, auch etwas voller als in der linken Gesichtshälfte, und die aufgelegte Hand constatirte einen deutlichen Temperaturunterschied, den die thermometrische Messung bestätigte. Gewöhnlich betrug die Temperatur rechts etwas über 1° C. mehr als links, einmal, als auch die Spannung des rechten Auges sehr niedrig war (T — 2), betrug der Unterschied mehr als 3° C.

Das beschriebene Krankheitsbild kann nur als Neurose aufgefasst werden, da nirgends eine materielle Erkrankung nachweisbar ist. Die Myose ist eine bekannte Erscheinung der Lähmung des Halssympathicus, wie auch bei Erkrankung der Regio oculopupillaris des Rückenmarks, beruhend auf Aufhebung der Contraction der Dilatatorfasern der Iris. Auch die Ptosis des oberen Lides kann bei Abwesenheit mechanischer Begründung und jeder Hindeutung auf Oculomotoriuserkrankung gleichfalls auf Lähmung des Sympathicus bezogen werden, da bekanntlich vom Sympathicus innervirte glatte Muskelfassern (Musc. palp. sup. u. inf. von H. Müller entdeckt) zur Hebung des Lides beitragen. Es sind dieselben Fasern, welche, bei Sympathicusreizung spastisch afficirt, zu starke Hebung des Lides und dadurch das von v. Gräfe beschriebene Anfangssymptom der Basedow'schen Krankheit (mangelhafte Lidsenkung bei Senkung des Blickes) bewirken.

Die starke Injection der Conjunctiva ohne jede nachweisbare Ursache und ohne Schleimsecretion trägt das Gepräge einer neuroparalytischen Hyperämie. Zusammengenommen mit der halbseitigen Hyperämie der Gesichtshaut und entsprechender Temperatursteigerung ist sie auf Paralyse der vom Sympathicus stammenden Gefässnerven zu beziehen.

Dass die Spannungsverminderung des Auges von Nagel schon in früheren Fällen als Symptom der Lähmung sympathischer Nerven gedeutet wurde, ist bereits oben erwähnt worden. Aus ihr sind auch die

leichten Sehstörungen ungezwungen zu erklären, einmal durch Beeinträchtigung der Accommodation und Verminderung der Refraction, in Folge ungenügender Fixirung des Linsensystems durch die Zonula Zinnii, sodann durch Veränderung der Durchsichtigkeit der Cornea in Folge der Aufhebung ihrer normalen Spannung. Auch die abnormen Sensationen im Auge, Gefühl von Spannung, Druck und Jucken, Lichtscheu und Thränen sind in den oben erwähnten Fällen mit Hypotonie verbunden beobachtet worden. Bemerkenswerth ist das Dazutreten des halbseitigen migräneartigen Kopfschmerzes — dem man in verschiedenen Reizungs- und Lähmungszuständen des Sympathicus begegnet.

Welches die Natur, die Ursache und der Sitz der Sympathicusaffection sein mochte, darüber konnte im vorliegenden Falle kaum eine begründete Vermuthung aufgestellt werden. Ueber den Verlauf des Falles kann zur Zeit noch nichts berichtet werden. Die Anwendung des constanten galvanischen Stromes, die Prof. Nagel, gestützt auf gute Erfolge in gleichen und verwandten Fällen, empfahl, ist bisher, da die auf dem Lande lebende Patientin sich von dem Kinde, das sie nährt, nicht trennen konnte, noch nicht versucht werden.

Bald darauf, am 19. Februar, wurde Rosa H., 34 Jahre alt, aus Heilbronn, welche sich wegen eines leichten, aber hartnäckigen Conjunctivalleidens Raths erholte, in der Klinik vorgestellt.

11) Vor einigen Monaten war das Leiden als ein catarrhalisches behandelt worden, der Erfolg war jedoch ungenügend, insbesondere wurden die lästigen schmerzhaften Empfindungen nicht beseitigt. Nach zeitweiser Besserung erfolgte vor 14 Wochen eine Exacerbation. Jetzt zeigt sich die Conjunctiva palpebralis des linken Auges in mässigem Grade hyperämisch, in demselben wird Drücken und Reiben gespürt. Bei der Besichtigung fiel sofort eine Ungleichheit in der Weite beider Pupillen auf, welche der Patientin übrigens schon seit Jahren bekannt ist. Die linke Pupille ist die engere; sie ist beweglich und contrahirt sich auf Lichteinfall und mit der Accommodationsanspannung, bleibt jedoch stets enger als die rechte. Auf Atropin erfolgte zwar starke Dilatation der linken Pupille, diese dauerte aber nur kurze Zeit; schon nach einigen Stunden begann die Verengerung. Ferner zeigte sich das linke obere Augenlid ein wenig herabgesunken, kann jedoch eben so hoch gehoben werden, wie das rechte, so dass, während gewöhnlich die linke Lidspalte niedriger ist als die rechte, bei forcirter Oeffnung kein Unterschied zu bemerken ist.

Bei der Palpation zeigte der linke Bulbus eine deutliche Verminderung der Consistenz, die übrigens dem Grade nach von Tage zu Tage und selbst von Stunde zu Stunde wechselte. Bisweilen war mit dem Finger kaum eine Differenz der Spannung zu constatiren.

Die linke Wange zeigte eine stärkere Röthung als die rechte, gleichfalls wechselnd, im kalten Zimmer deutlicher als im warmen. Die Tempe-

ratur zeigte schon beim Berühren mit der Hand entsprechende Differenzen, die mit dem Thermometer bestimmt wurden. Die Temperatur der linken Wange war in der Regel um $^1/_2$—1—2°, zuweilen bis über 3° C. höher als die der rechten. Die Patientin erzählte, dass sie seit ihrem 16. Lebensjahre nur auf der rechten Seite des Gesichtes schwitze, während die linke kühl und bleich bleibe. Genaue Vergleichung beider Gesichtshälften zeigte die linke etwas hypertrophisch.

Abgesehen von dem Mangel des halbseitigen Kopfschmerzes sind in diesem Falle die Erscheinungen sehr ähnlich denen des vorhergehenden, und es wird daher mit gleichem Rechte wie dort der Fall als ein subparalytischer Zustand des Halssympathicus — und zwar der linken Seite — zu deuten sein.

Es traten jedoch in diesem Falle noch weitere Erscheinungen dazu, die, den Symptomencomplex vervollständigend, ein weiteres Licht auf den Sachverhalt werfen.

Die ophthalmoscopische Untersuchung des Augengrundes, welche im ersten Falle ein negatives Resultat gegeben hatte, ergab im zweiten eine kleine Abweichung, indem der Sehnerveneintritt des linken Auges ein wenig mehr capillär geröthet und die Netzhautgefässe etwas weiter schienen als im rechten — schienen, sage ich, denn die Differenz war sehr klein, und da über sehr kleine Differenzen das Urtheil ohne micrometrische Messungen ein sehr schwieriges ist, nicht völlig sicher.

Eine sicherere Angabe aber kann über das Sehvermögen gemacht werden. Dasselbe war im linken Auge nicht so gut als im rechten. Bei M $^1/_{36}$ zeigte das rechte Auge normale Sehschärfe ($^{15}/_{15}$), das linke nur S $^3/_4$ ($^{15}/_{20}$), und während das rechte Auge in der Nähe bequem Jäger 1 las, erkannte das linke freie Auge nur Jäger 2 und bedurfte, um Jäger 1 zu erkennen, eines Convexglases. Der Nahepunkt des linken Auges wurde mit dem Gitteroptometer in $6^3/_4$ Zoll Abstand gefunden. Es bestand also eine gewisse Accommodationsbeschränkung nach der Nahepunktsseite hin. Eine eben solche wurde auch nach der Fernpunktsseite ermittelt, denn nach Atropinanwendung zeigte das linke Auge nicht mehr M $^1/_{36}$, sondern H $^1/_{50}$, es hatte also gleichzeitig ein Accommodationskrampf im dioptrischen Werthe von $^1/_{21}$ bestanden.

Endlich kam noch ein für die Localisirung des Leidens interessanter Umstand an den Tag. Die der Lage des obersten Halsganglions entsprechende Stelle des Halses gerade unter dem Kieferwinkel zeigte linkerseits eine auf der rechten Seite vollständig fehlende Empfindlichkeit gegen Druck, und die Patientin berichtete, dass ihr diese Stelle wohl bekannt sei, „da jede Erkältung sich dorthin ziehe". Die Halswirbel zeigten keine Empfindlichkeit. —

Am Schlusse des Wintersemesters kam noch ein dritter Fall zu klinischer Besprechung, welcher, wenn auch in einzelnen Punkten abweichend, doch unverkennbar in Eine Reihe mit den letzterwähnten gehört.

12) Es war eine schwächliche, brustleidende Frau, Karoline Gr. aus Tübingen, welche wegen asthenopischer Beschwerden vor längerer Zeit in

Behandlung gestanden hatte. Subcutane Strychnininjectionen und eine Convexbrille hatten früher diese Beschwerden beseitigt und die Patientin zufriedengestellt. Seit 5 Monaten hatte sich ein constanter, aber seiner Stärke nach wechselnder linksseitiger Kopfschmerz eingestellt, welcher hauptsächlich die Scheitelbeingegend einnahm, von da sich mehr nach vorn als nach hinten ausbreitend. Hiermit verbindet sich allgemeine Schwäche, nervöse Reizbarkeit, starke psychische Alteration bei geringen Anlässen, Uebellaunigkeit. Die Hauptbeschwerden werden, vielleicht in Erinnerung an die früheren asthenopischen Beschwerden, auf die Augen bezogen, welche jedoch wenig Abnormes zeigen. In Folge der Empfindlichkeit gegen helles Licht werden die schmal geschnittenen Lider zusammengekniffen, sie blinzeln und zittern, der Blick ist unsicher, die Augen gehen leicht über.

Die Störung der Sehfunction erklärte alle diese Erscheinungen durchaus nicht hinlänglich. Das rechte Auge ist von Alters her hochgradig amblyopisch bei Hm. $^1/_{80}$, steht beim Nahesehen in divergenter Stellung und kommt daher für das Sehen kaum in Betracht. Das linke Auge zeigt keine Hm., dagegen nach Atropinisirung H. $^1/_{36}$ bei S. $^{15}/_{30}$ bis $^{15}/_{20}$. Auf der Nahepunktsseite ist die Accommodation etwas beschränkt; nur Jäger 8 wurde gelesen, und nur mit Convexgläsern auch die Nummern 1 und 2. Die Convexbrille aber, welche der Frau längere Zeit gute Dienste geleistet hatte, half ihren jetzigen Beschwerden nicht ab und in der That lehrte aufmerksame Untersuchung, dass noch andere pathologische Erscheinungen vorhanden waren.

Das linke Auge zeigte im Vergleich zum rechten eine etwas engere Pupille, eine kleinere Lidspalte (und zwar ist hier nicht nur das obere Lid etwas gesenkt, sondern auch das untere ein wenig gehoben), der linke Bulbus bietet geringere Consistenz, die Haut war, wenigstens zeitweise, in der linken Gesichtshälfte zunächst dem Auge etwas mehr geröthet, die thermometrische Messung ergab links auf der Stirne eine um 0,8° C., im äusseren Gehörgange um 1,5° C. höhere Temperatur als rechts. Einmal jedoch, Abends und zwar zu einer Zeit, wo sich Patientin verhältnissmässig wohl fühlte, schmerzfrei war, Differenzen der Pupillengrösse, Lidspalte, Bulbusspannung kaum merklich waren, zeigte sich die linke Gesichtshälfte blässer und in ihrer Temperatur um ca. 2° C. niedriger.

Auch in diesem Falle zeigte sich eine Empfindlichkeit der Halsgegend unterhalb des Kieferwinkels, und Patientin gibt an, dass, wenn sie den Kopf stark nach der gesunden rechten Seite drehe, so dass die Weichtheile der linken Halsseite stark gespannt werden, die Schmerzen auf dem linken Scheitel exacerbiren. Die linke Carotis ist dicker und härter und pulsirt viel stärker, ihre Pulsation ist an dem mageren Halse äusserlich sichtbar, was auf der rechten Seite nicht der Fall ist.

In diesem Falle, dem noch beigefügt werden mag, dass Galvanisirung des Halssympathicus Erleichterung schaffte, waren die auf subparalytische Affection dieses Nerven hindeutenden Symptome, so vollständig ihre Reihe war, doch so wenig auffallend und zeitweise nur so schwach angedeutet, dass sie schwerlich bemerkt worden wären, wenn

nicht der Blick und die Aufmerksamkeit durch die vorangegangenen Beobachtungen geschärft gewesen wäre.

Noch ein vierter, vor einigen Monaten vorgekommener Fall mag kurz erwähnt werden, um damit noch eine andere Art des Auftretens des Leidens zu bezeichnen.

13) Eine 47jährige Dame, Frau F. aus E., leidet seit zwei Jahren an Anfällen rechtsseitiger migräneartiger Kopfschmerzen, meist von einem Abend bis zum anderen dauernd. Dabei wird die rechte Wange heisser und röther, das Auge schmerzt und ist gespannt, als wenn es aus der Orbita heraustreten wolle. Die Patientin wurde zu schmerzfreier Zeit besichtigt und kein Unterschied in der Injection, sowie beim Auflegen der Hand, auch kein solcher in der Temperatur beider Gesichtshälften constatirt, allein es bestand ein sehr auffallender Unterschied in der Weite der Pupillen bei erhaltener Beweglichkeit, die rechte war bedeutend enger als die linke. Ferner war die rechte Lidspalte ein klein wenig niedriger als die linke, endlich war auch die Consistenz des rechten Auges um eine Spur geringer als die des linken. Beide Augen waren etwas amblyopisch, aber das rechte, welches früher eben so gut gewesen sein soll, als das linke, leistet jetzt etwas weniger, insbesondere liest es in der Nähe die feinsten Schriftproben weniger gut. Zur Bestimmung des Fernpunktes mit Atropin war keine Gelegenheit. Ohne Zweifel werden in den Migränefällen die Symptome sich viel auffälliger gestalten.

Vergleicht man diese vier letzten Fälle mit den durchaus analogen Folgen, welche bei Verletzung des Halsstranges des Sympathicus, ebenso wie bei denselben comprimirenden Geschwülsten, Abscessen u. dgl. beobachtet werden, so kann über die Deutung kaum ein Zweifel übrig bleiben. In Eulenburg und Guttmann's Abhandlung im Archiv für Psychiatrie über die Pathologie des Sympathicus, welche vor Kurzem in neuer Bearbeitung (Berlin 1873) erschienen, finden sich in aller Ausführlichkeit und Vollständigkeit die meisten der bisher bekannten Erfahrungen zusammengestellt. Auf die in dieser Arbeit gegebene Schilderung der Erscheinungen von Lähmung sowohl als von Irritation des Halssympathicus kann hier verwiesen werden.

In der Literatur finden sich unseres Wissens nur äusserst spärliche Andeutungen von der Kenntniss des in den 4 letzten Beobachtungen geschilderten Zustandes, der doch, da er hier in vier Monaten viermal beobachtet wurde, keine Seltenheit sein kann. Die einzige genaue Beobachtung der meisten oben erwähnten Symptome rührt von Horner[1])

---

[1]) Klin. Monatsbl. 1869, pag. 193. [Die unter Horner's Leitung geschriebene Dissertation Nicati's, La paralysie du nerf sympathique cervical, Lausanne 1873, war zur Zeit, als Obiges geschrieben wurde, noch nicht erschienen. cf. über dieselbe Nagel's Jahresbericht f. 1873, pag. 288.]

her. Sie betraf auch eine Frau in den mittleren Jahren, bei der die halbseitigen vasomotorischen Störungen in sehr ausgeprägter Weise periodisch wiederkehrten, wie es scheint, ohne neuralgische Beschwerden. Im Anschluss an diese Gruppe von Fällen ist auf eine verwandte Beobachtung hinzuweisen, die vor drei Jahren John Roosa in der amerikanischen ophthalmologischen Gesellschaft mitgetheilt hat und über welche in Nagel's ophth. Jahresbericht pro 1870, pag. 271 referirt ist.

Bei einem 18jährigen Mädchen traten 9 Monate lang allwöchentlich mit grosser Regelmässigkeit Anfälle auf von Injection des einen Auges, mit heftigem Schmerz, Verengung und Trägheit der Pupille, Thränen und etwas Spannungsverminderung des Bulbus. Das obere Lid war etwas herabgesunken und blieb so auch ausserhalb der Anfälle. Mit dieser unvollständigen Ptosis hatte das ganze Leiden begonnen. Die Injection betraf nur die Conjunctiva bulbi und besonders die Nasenseite, zunehmend gegen den Limbus; die Gefässe überschritten den Rand der Cornea, Bläschen aber und Phlyctänen waren nirgends sichtbar. Hin und wieder soll eine ganz leichte Trübung der Cornea sichtbar gewesen sein, jedoch nur nach Anwendung warmer Ueberschläge. Die starke Injection und der Schmerz nahm jedesmal nach einigen Stunden ab, der ganze Anfall war nach zwei Tagen verschwunden, um nach Ablauf der Woche an dem bestimmten Tage wiederzukehren. Es wird bemerkt, dass den Anfällen öfters Niesen vorherging, das auf die afficirte Seite beschränkt gewesen sein soll. Bei einem der ersten Anfälle kam auch ein Frostanfall vor (ein bemerkenswerthes Zeichen von Erregung des allgemeinen vasomotorischen Centrums).

Oertliche und allgemeine Behandlung fruchtete wenig, insbesondere erwies sich Chinin und Arsenik als nutzlos. Nur Atropin milderte den Schmerz und schien überhaupt die Dauer und Intensität des Anfalles herabzusetzen. Nach dreivierteljähriger Dauer wurden die Anfälle seltener und unregelmässiger, und blieben schliesslich aus, auch die Ptosis verschwand. Das zweite Auge war während der ganzen Zeit gesund geblieben.

Roosa will den Fall weder als phlyctänuläre oder marginale Keratitis, noch als durch Malaria verursachte intermittirende Ophthalmie auffassen, sondern betrachtet ihn als einen eigenartigen, ohne sich über die Natur der Eigenartigkeit näher auszulassen. Wir sind, auf unsere Beobachtungen gestützt, berechtigt, das Leiden als eine vasomotorische Neurose des Sympathicus aufzufassen.

Ein interessanter Fall wird noch von Albutt[1]) mitgetheilt, wo in Folge eines Schlages in den Nacken ein Leiden des Halstheils der Wirbelsäule mit Lähmung der Arme und Beine entstanden war und in

[1]) Lancet 1870, I. pag. 76.

den letzten Wochen Verengerung der Lidspalte und der Pupille, Conjunctival-Injection auf Wange und Ohr, congestive Röthe und Temperaturerhöhung um 5°—9° F. (ausgenommen die Zeit eines Fieberanfalles, während dessen die Differenz aufhörte oder abnahm) sich hinzugesellte. Ohne Zweifel hatte die Krankheit hier die Sympathicusfasern ergriffen, sei es im Grenzstrang oder in ihrem spinalen Verlaufe.

Ganz kurz möge hier endlich ein in vieler Hinsicht merkwürdiger Fall Erwähnung finden, den Prof. Nagel ausführlich zu publiciren beabsichtigt, ein Fall, wo Hypotonie des Auges neben einem ganz eigenthümlichen Complex nervöser Symptome auftrat, vor Allem in Gesellschaft von stenocardischen Anfällen, bezüglich deren Entstehung man ja dem Sympathicus einen hervorragenden Antheil zuschreibt. Während eines Anfalles von Angina pectoris zeigten beide Augen deutliche Erweichung, die mit dem Anfalle wieder verschwand. Am Auge wurde ausserdem auch ausserhalb der Anfälle, aber doch in einem gewissen Zusammenhange mit denselben Accommodationskrampf, concentrische Einengung des Sehfeldes, vorübergehende Farbensinnsstörung mit vorwiegender Grünblindheit beobachtet bei Mangel von objectiven Veränderungen.

Ueber die physiologische Erklärung der Innervationshypotonie finden sich einige Andeutungen in dem von Prof. Nagel in Heidelberg gehaltenen Vortrag. (S. Klin. Mon.-Bl. für Augenhkde. 1873, pag. 394—407.)

IV.

Weitere Beiträge zur Kenntniss der vasomotorischen und secretorischen Neurosen des Auges.

Von Dr. A. Heimann.

Als Assistenzarzt der ophthalmiatrischen Klinik in Tübingen hatte ich häufig Gelegenheit, ähnliche Fälle, wie sie unter der Bezeichnung vasomotorische Neurosen des Auges von Professor Nagel zusammenfassend geschildert und von Dr. Schliephake mit casuistischen Belegen aus früheren Semestern vorstehend beschrieben sind, zu beobachten. Alle Gruppen jener Affectionen waren vertreten. Sowohl die evident auf einseitige Affectionen des Sympathicus, sei es des Grenzstranges mit seinen Ganglien, sei es des centralen Verlaufes zu beziehenden Neurosen kamen vor — (neue Beispiele brauchen um so weniger angeführt werden, als in den letzten Jahren von verschiedenen Seiten Fälle dieser Gattung berichtet und besprochen worden sind. S. Nagel's Jahresbericht f. 1874, pag. 333 bis 339), als auch peripherische Affectionen aus verschiedenen Ursachen, theils durch Traumen bedingt, theils als spontane selbstständige Augenerkrankungen auftretend. Schon aus den Mittheilungen Professor Nagel's und der Casuistik Schliephake's geht hervor, dass das Krankheitsbild in mannigfaltiger Weise differiren kann, während gewisse Hauptzüge dieselben bleiben. Die Innervationshypotonie, d. h. die in Folge von Innervationsstörung veränderte intraoculare Circulation und Secretion (resp. Filtration) ist eines der charakteristischsten und constantesten Symptome, welches, seit seine Bedeutung erkannt worden, immer von Neuem die Aufmerksamkeit auf sich lenkte.

Als in den letzten Jahren gewonnene Erweiterung der früheren Ergebnisse ist hauptsächlich zu erwähnen das sehr häufige Vorkommen der Innervationshypotonie sammt den übrigen damit in der Regel verbundenen Störungen der sympathischen Innervation bei verschiedenen Formen der sog. phlyctänulären Ophthalmie, ja man kann sagen, das constante Vorkommen bei gewissen Formen dieses Leidens. Namentlich die kleinen sandkornförmigen Phlyctänen im Limbus der Conjunctiva bulbi und die oft sehr unscheinbaren phlyctänulären Eruptionen in den Randpartien der Cornea bald mit, bald ohne Gefässneubildung pflegen sich mit so grosser Regelmässigkeit mit den genannten Innervationsstörungen zu verbinden, dass denselben eine wesentliche, übrigens auch

für die Behandlung wichtige Bedeutung zuerkannt werden muss. Wendet man diesen vergleichsweise leichten und alltäglichen Affectionen grössere Aufmerksamkeit zu, vergleicht man beispielsweise die an demselben Individuum auftretenden Recidive, so nimmt man wahr, dass Anfälle, in denen reine Circulationsstörungen mit ihren Folgen für die Spannung des Bulbus und die Secretion abwechseln mit solchen, in denen mehr oder weniger erhebliche entzündliche Ernährungsstörungen dazutreten. Zu der durch die Gefässlähmung bedingten Hyperämie mit Beschleunigung des Blutstromes in dem einen Falle gesellt sich in dem anderen Falle unter dem Einflusse weitergehender localer Reizung partielle Stockung, Verlangsamung des Blutstroms mit ihren Folgen, Auswanderung zelliger Elemente, Exsudation, sichtbare Phlyctänenbildung. Auch die Stadien der Erkrankung lassen sich in diesem Sinne scheiden und begreiflicherweise stellt das Stadium einfacher neuroparalytischer Hyperämie mit Hypotonie und Thränenhypersecretion an die Therapie andere Anforderungen, als das Stadium entzündlicher Veränderungen, der Ulceration etc.

Von besonderem Interesse muss es sein, die locale Temperatursteigerung in den einzelnen Formen und Stadien der hierher gehörigen Erkrankungen näher zu prüfen. Der Gewinnung ganz exacter Resultate stellen sich freilich mancherlei Schwierigkeiten entgegen und da wir bei unseren Untersuchungen auf die Anwendung complicirter thermoelectrischer Apparate vor der Hand verzichten und uns mit den einfachsten Methoden begnügen mussten, können unsere Resultate nur den Werth vorläufiger Orientirung haben. Die Temperatur des Augapfels selbst kann nur sehr schwer zum Gegenstande der Untersuchung gemacht werden, aber gerade bei den hier in Betracht zu ziehenden Fällen erstreckt sich die Temperatursteigerung oft weit in die Umgebung des Auges, auf die Lider, Wangen, Schläfe, Stirne, selbst das Ohr. Da absolute Zahlen für die Temperatur peripherer Körperstellen schwer zu gewinnen sind, so konnten nur solche Fälle zu Temperaturmessungen verwendet werden, bei denen die Affection einseitig war. Dann ergaben Vergleichungen beider sich unter gleichen Verhältnissen befindlichen Körperseiten Differenzen, welche etwaige Beobachtungsfehler weit übertrafen. Fast in allen Fällen, in welchen wir solche einseitige Wärmezunahme beobachteten, liess sich dieselbe schon durch die aufgelegte Hand constatiren. Um für diese Temperaturdifferenz einen Zahlenausdruck zu gewinnen, wurden an entsprechenden Punkten beider Körperseiten die vorher genau verglichenen und auf denselben Temperaturgrad gebrachten Thermometer bei ruhiger Haltung des Patienten einfach angelegt, bisweilen auch durch eine Binde befestigt. Vergleichende Beobachtungen an Gesunden ergaben, dass bei genügender Sorgfalt hin-

länglich überzeugende Resultate mit dieser Methode erreicht werden. Die einseitigen Temperatursteigerungen müssen nothwendig in Zusammenhang mit dem pathologischen Zustande des Auges gebracht werden, da ja solche Differenzen normaler Weise zwischen beiden Körperseiten, die der gleichen Abkühlung ausgesetzt werden, nicht vorkommen. Versuche an gesunden Individuen ergaben, dass bei hinreichender Sorgfalt in der Umgebung der beiden normalen Augen keine über einen Zehntelgrad hinausgehende Temperaturdifferenz bestand. Dieser kleine Werth würde also den muthmasslichen Beobachtungsfehler darstellen.

Es fragt sich nun, ob die beobachtete einseitige Wärmezunahme als entzündliche aufzufassen sei, wie sie jeder Ophthalmie zukomme. Hiergegen spricht zunächst die Unabhängigkeit der Temperatursteigerung von der Intensität der Affection des Auges. Wir werden Beispiele anführen, wo bei sehr geringen localen Ernährungsstörungen eine bedeutende Temperaturdifferenz beobachtet wurde. Dagegen bringt eine einseitige leichte Ophthalmie, der die übrigen Zeichen vasomotorischer Neurosen abgehen, in der Umgebung des Auges und auf der Haut der Lider keine Temperatursteigerung im Vergleich zur gesunden Seite hervor. Auch die, wenn nur vorübergehende, so doch heftige Reizung der Conjunctiva, wie wir sie durch Argentum nitricum, Tinctura Opii u. a. m. hervorrufen können, hat auf die Temperatur der Hautseite der Lider keinen merklichen Einfluss. Die Temperatursteigerung, welche wir in unseren Fällen beobachteten, ist die Folge einer aus der verminderten Energie der vasomotorischen Nerven hervorgehenden Erweiterung der Blutbahnen am Auge selbst und der bald weiteren, bald nur nächsten Umgebung desselben, und der durch die Beschleunigung des Blutstroms entstehenden, grösseren Wärmeabgabe nach aussen. Nur um ganz ungefähr vergleichbare Werthe kann es sich für uns dabei zunächst handeln.

Von den in den letzten Semestern in der hiesigen Klinik zur Beobachtung gelangten Fällen wähle ich einige aus zur Mittheilung in möglichst abgekürzter Form.

1) Anna R., 11 Jahre alt, von Tübingen, gibt an, dass das rechte Auge seit 8 Tagen entzündet sei. Die Lider und die Umgebung des Auges sind stark geröthet, die Lidspalte rechts kleiner als links, die rechte Pupille deutlich enger, die Spannung des Auges stark vermindert, T — 2. Am äusseren Cornealrande eine kleine Phlyctäne. Während das Mädchen früher mit beiden Augen in die Ferne gut gesehen haben will, ist jetzt rechts — 1,75 (Meterlinsen) zur Correction erforderlich, das linke Auge ist emmetropisch. Die Temperatur wird durch einfaches Anlegen des Thermometers bestimmt und alle viertel Minute notirt.

Am oberen Lide:

rechts	links	
31,0°	31,0°	Celsius.
33,3°	32,5°	»
34,0°	33,0°	»
34,3°	33,5°	»
34,8°	33,9°	»
35,1°	34,2°	»
35,3°	34,2°	»
35,4°	34,6°	»
35,7°	34,9°	»
35,8°	35,0°	»
35,8°	35,0°	»

Am unteren Lide:

rechts	links	
31,0°	31,0°	Celsius.
33,3°	33,5°	»
34,4°	34,0°	»
34,9°	34,5°	»
35,3°	34,9°	»
35,6°	35,2°	»
35,8°	35,4°	»
35,3°	35,5°	»
36,0°	35,5°	»

In beiden Fällen wurden zur Controlle die Thermometer gewechselt, es ergab sich die nämliche Differenz.

An der Wange:

rechts	links	
31,0°	31,0°	Celsius.
32,5°	32,2°	»
33,0°	32,6°	»
34,0°	33,4°	»
34,1°	33,6°	»
34,5°	33,9°	»
34,8°	34,0°	»
35,0°	34,1°	»
35,2°	34,2°	»
35,3°	34,3°	»

Nach mehrtägiger Atropininstillation, die eine nur mässige und schnell vorübergehende Dilatation der Pupille bewirkte, trat die gleiche Affection auf dem anderen Auge, doch minder heftig, auf und nun zeigte das vorher emmetropische linke Auge Myopie 0,75. Nachdem sich in wenigen Tagen die Erscheinungen beiderseits verloren, wurde auch beiderseits wieder Emmetropie constatirt.

Die Temperaturdifferenzen betrugen hier 0,5 bis 1,0° Cels., die Hypotonie war vorübergehend so bedeutend, dass man an eine schwere innere Affection des Auges denken konnte; die Spannung wurde jedoch bald völlig normal.

2) Lina H. aus Pfullingen leidet an linksseitiger phlyctänulärer Conjunctivitis. Auch hier bestanden sämmtliche Symptome der vasomotorischen Neurose des Auges, die Spannung war minder stark herabgesetzt als in dem vorhergehenden Falle, etwa T — 1. Eine Refractionsvermehrung wurde hier nicht beobachtet. Die Temperaturmessung wurde in derselben Weise wie oben vorgenommen und ergab:

		links	rechts
a) am oberen Lide nach $2^3/_4$ Minuten	. . . . .	35,3	34,6
b) » unteren » » $2^3/_4$ »	. . . .	35,8	34,8
c) an der Schläfe » 2 »	. . . .	34,7	34,3
d) » » Wange » $2^1/_2$ »	. . . .	34,8	33,6
e) im äusseren Gehörgange nach $2^1/_2$ Minuten	.	34,4	33,4

Die Temperaturbestimmungen wurden in den nächsten Tagen wiederholt, die Differenzen waren fast dieselben. Allmählich schwanden die beschriebenen Symptome, während sich ein Geschwür mit grau-weisslicher Infiltration der Umgebung ausbildete.

Es scheint besonders charakteristisch für die Natur der Affection, dass, trotzdem die Ernährungsstörung entschiedene Fortschritte machte, jene anderen auf Innervationsstörung zu beziehenden Symptome zurücktraten. Das Geschwür heilte binnen 14 Tagen.

3) Fräulein Mathilde M., ein etwa 20jähriges, blühend gesundes Mädchen, erschien mit leichten phlyctänulären Eruptionen am Rande der Cornea des rechten Auges, starker Injection, einseitiger Temperaturerhöhung, Hypotonie, enger Pupille und Lidspalte, lästigen schmerzhaften Empfindungen im rechten Auge. Seit mehreren Jahren war abwechselnd das eine und das andere Auge von solchen Affectionen befallen worden, meistens in Zwischenräumen von 4—6 Wochen. Die einzelnen Anfälle pflegten 3 bis 4 Tage zu dauern. Nach mehrwöchentlicher Behandlung mit dem galvanischen Strome, der theils auf die Halsstränge des Sympathicus, theils auf die Augen selbst gerichtet war, blieben die Anfälle aus. Die Spannung des Bulbus und die Weite und Action der Pupille war in beiden Augen gleich.

4) Friedrich M., ein 24jähriger Maurer, klagt über heftige Ciliarschmerzen und starkes Thränen des linken Auges. Spannung T — 2, die Lidspalte ist etwa halb so gross als rechts; es besteht starke Ciliarinjection. Die Cornea ist klar bis auf zwei ganz kleine, nur bei focaler Beleuchtung sichtbare weisse Pünktchen am unteren Rande; die Pupille ist eng, reagirt träg. Die Temperatur erscheint schon beim Auflegen der Hand links merklich höher als rechts, dies wurde durch thermometrische Messung bestätigt. Mit den anderen Innervationsstörungen verloren sich allmählich auch die Temperaturdifferenzen, die Affection der Cornea blieb so gering, wie sie Anfangs gewesen war. Temperaturmessungen ergaben:

Am ersten Tage am oberen Lide nach $2^1/_4$ Minuten eine Differenz von 1°, am unteren eine solche von 0,6°, an der Schläfe von 0,7°, unter dem Infraorbitalrande von 1,1°.

Am zweiten Tage betrug die Differenz am oberen Lide 1,5°, am unteren Lide 1,7°, an der Stirne über dem Supraorbitalrande 0,5°, an der Schläfe 0,4°, unter dem Infraorbitalrande 0,3°.

Die Differenzen hielten sich nur drei Tage lang auf dieser Höhe, dann wurden sie von Tage zu Tage geringer und am zehnten Tage nach Beginn der Affection war die Temperatur beiderseits gleich. Zugleich war die Spannung normal und die Pupille hatte ihre normale Grösse und Beweglichkeit wiedergewonnen.

Ein Trauma war in diesem Falle als Ursache des Leidens nicht nachzuweisen; man wird ein solches aber als wahrscheinlich annehmen dürfen, wenn man die Erscheinungen mit den bei den gleich zu erwähnenden traumatischen Affectionen vorkommenden vergleicht.

Von Innervationsstörungen, welche sicher durch leichtere das Auge treffende äussere Insulte bedingt waren, führe ich in Ergänzung der oben von Schliephake mitgetheilten Fälle einige Beispiele aus den letzten Semestern an.

5) Herr F. in Tübingen erzählte, dass er, als er im Warmhause des botanischen Gartens sich zum Betrachten der Pflanzen niederbeugte, plötzlich im linken Auge einen Schmerz spürte, als ob das Auge durch etwas gestreift worden sei. Der Schmerz schwand rasch wieder, nur eine unangenehme drückende Empfindung und anhaltendes Thränen des linken Auges blieb zurück. Das Sehen war nicht merklich gestört. Zwei Tage danach stellte Patient sich vor.

Nahe dem unteren Rande der Cornea fand sich ein sehr kleines längliches nur bei scharfem Hinblicken sichtbares grauliches Fleckchen. Das Auge war mässig injicirt, am meisten unterhalb der Cornea; aber es schwimmt in Thränen, die sich fortwährend erneuern und die Spannung ist stark herabgesetzt, gewiss T — 2. Die linke Pupille ist um ein ganz Geringes enger als die rechte, was jedoch erst bei Beschattung etwas auffallender wird, auch die Lidspalte ist links um eine Spur niedriger.

Unter Anwendung von Bleiwasserumschlägen besserte sich der Zustand rasch. Nach 2 Tagen war bei fortdauerndem Thränen des linken Auges T — 1, nach weiteren 2 Tagen war T fast normal, zugleich das Thränen und alle Beschwerden verschwunden.

Bemerkenswerth ist in diesem Falle das Zusammentreffen von sehr ausgesprochener Hypotonie mit starker Thränenhypersecretion, während die Verengung der Pupille und Lidspalte nur schwach angedeutet, die materiellen Veränderungen aber kaum nennenswerth waren. Dies erinnert sehr an die beiden ersten von A. von Gräfe und von Nagel unter dem Namen essentielle Phthisis bulbi beschriebenen Fälle.

Die folgenden Fälle zeigen ähnliche Innervationsstörungen des Auges in Begleitung deutlicherer materieller, wenn auch nicht zerstörender oder eigentliche entzündliche Reaction herbeiführender Folgen der Verletzung. Sie werden zeigen, wie wichtig es ist, den Symptomencomplex der vasomotorischen Neurose des Auges, welcher bei so vielen Verletzungen, insbesondere bei fast allen Contusionen des Auges eine Rolle spielt, genau zu kennen und zu trennen von den in den schwereren Fällen damit verbundenen materiellen Veränderungen, Zusammenhangstrennungen etc.

6) Ein Student, Wilhelm L., erhielt einen Stockschlag über das linke Auge. Bei geringer Verletzung der Haut an der Stirn und am oberen Augenlide

bestand Hypotonie des Bulbus, allgemeine conjunctivale und ciliare Injection. Das Sehen, gleich nach der Verletzung noch vorhanden, war bei der Vorstellung am dritten Tage auf Wahrnehmung von Handbewegungen herabgesetzt, die Pupille trüb, eng, reagirte nicht. Die Iris glanzlos und geschwollen, zeigte einen feinen Blutstreifen, sonst war kein Blut in der vorderen Kammer. Die Trübung in der Pupille und die Sehstörung war durch ein bei focaler Beleuchtung erkennbares, durchscheinendes, gelatineähnliches Lymphextravasat in der vorderen Kammer bedingt. Fortgesetztes Atropinisiren erweiterte die Pupille nur wenig und nicht ganz regelmässig. Die Resorption des Lymphcoagulums ging zusehends von Stunde zu Stunde vor sich, zwei Tage später war es verschwunden und die Sehschärfe = $^{15}/_{20}$. Einige Tage darauf war, wie das Sehvermögen, so auch die Spannung des Auges und die Pupille normal, das Auge hergestellt. Im Augengrunde waren während der ganzen Zeit keine Veränderungen von Erheblichkeit nachzuweisen.

Dieser Fall bietet ausser dem schon berührten Punkte noch in anderer Hinsicht Interesse. Von Professor Nagel ist bereits hervorgehoben worden (s. dessen Jahresbericht für 1873, pag. 342 Anmerk.), dass unter den Ursachen der Sehstörungen, welche auf leichtere, keine gröberen Zusammenhangstrennungen bedingende Contusionen des Auges folgen, zu berücksichtigen sind einerseits die Innervationshypotonie des Bulbus mit ihren Folgen für die Refraction und Accommodation des Auges und für die Transparenz der Cornea, andererseits die in allen Graden vorkommende, meist rasch vorübergehende Trübung des Kammerwassers durch Lymphextravasation. Beispiele letzterer Art sind bereits von Schliephake erwähnt worden. Der vorstehende Fall wie der nachfolgende zeigen wiederum deutlich, dass von einem entzündlichen Exsudat hier nicht die Rede sein kann, dass es sich vielmehr um den Austritt einer coagulirbaren Flüssigkeit, wahrscheinlich aus durch die Verletzung gesprengten Lymphkanälen handelt. Nach den Beobachtungen in hiesiger Klinik kommt dies sicher viel häufiger vor, als der von Berlin angenommene Linsenastigmatismus durch Blutung in der nächsten Umgebung der Linse, für welchen der Nachweis bisher nicht genügend geliefert ist. Die vermehrte Resistenz der Pupille gegen Atropin, auf welche Berlin so grossen Werth legt, steht mit der Sehstörung und mit einer Blutung unter der Iris in keinem nothwendigen Zusammenhange; sie erklärt sich einfach durch die paralytische Ueberfüllung der Irisgefässe und verträgt sich mit vollkommener Sehschärfe.

Noch ernstere materielle Veränderungen in den inneren Membranen des Auges zeigten sich in dem folgenden Falle.

7) Einem 35jährigen Schmied, Christian W., war beim Schmieden ein 6 Centimeter langes, 52 Gramm schweres Stück einer eisernen Schraube gegen das linke Auge geflogen. Da der Orbitalrand getroffen war, musste

die directe Wirkung auf den Augapfel gemildert worden sein. Beim Erwachen aus einer Ohnmacht bemerkte der Verletzte, dass das linke Auge erblindet war. Erst nach acht Tagen stellte er sich in der Klinik vor.

Auf der Cornea des stark injicirten linken Auges sind mehrere strichförmige oberflächliche Trübungen zu sehen; am Boden der vorderen Kammer etwas Blut, die Pupille ad maximum erweitert. Das Sehen ist auf Erkennen der Finger reducirt, die Spannung des Bulbus stark vermindert, T — 2, an den Lidern und in der Umgebung des Auges erhebliche Temperatursteigerung gegenüber der anderen Seite. Die Differenz beträgt an den Lidern 0,7 bis 1°, an der Stirne, der Wange und Schläfe 0,8 bis 0,4°. Die Medien des Auges sind so trüb, dass mit dem Augenspiegel nur ein schwacher, rother Reflex sichtbar ist.

Nach einer reichlichen Blutentziehung ist anderen Tages die Papille ziemlich gut sichtbar; Jäger 6 wird gelesen. An demselben Tage ist jedoch der Einblick in's Auge wieder durch eine Trübung verschlossen, welche nur auf einen Lympherguss in der vorderen Kammer bezogen werden kann, denn wenige Stunden darnach ist sie zum grössten Theile wieder verschwunden. Nach weiterer Aufklärung der Medien wurde unfern des äusseren und oberen Randes der Papille ein weisser Streifen gefunden, etwa doppelt so lang wie der Papillendurchmesser, ausserdem einige Blutflecken. Ohne Zweifel hatte hier eine kleine Ruptur der Choroidea, vielleicht auch der Retina stattgefunden. Der blinde Fleck des verletzten Auges zeigte sich stark vergrössert, seine Dimensionen waren ungefähr doppelt so gross als im anderen Auge. Die Spannung des Auges blieb einige Tage, so lange die locale Temperatursteigerung dauerte, stark herabgesetzt, stieg dann allmählich und wurde normal, während die Sehschärfe sich auf $^{1}/_{2}$ hob.

V.

Grosses Orbitalsarcom, entfernt mit Erhaltung des Augapfels. Tod durch akute Nephritis.

Von H. Knapp.

Am 27. October 1875 stellte sich der 38jährige John Barry mit einem hochgradigen, rechtseitigen Exophthalmus in meiner Klinik vor. Patient war ein grossgewachsener, schlanker Mann, welcher seit Jahren an Syphilis litt. Sein Antlitz war fahl, seine Stirnhaut von kleinen, unregelmässigen Narben durchfurcht, seine Oberlippe mit zahlreichen, rothen, halbkugeligen Knötchen besetzt, in der rechten Scheitelbeingegend fand sich eine runde Vertiefung von $1^{1}/_{2}$ Zoll Durchmesser, die Gegend der linken Lungenspitze gab einen matten Percussionsschall, die Verdauung war häufig gestört, er litt

an chronischer Diarrhöe und fühlte sich seit langer Zeit kraftlos. Er gab an, dass die syphilitische Infection ungefähr vor zehn Jahren stattgefunden und er sich seitdem nie mehr recht gesund gefühlt habe.

Sein rechtes Auge war so sehr nach vorn, aussen und unten gedrängt, dass er die Lider nur mit Mühe schliessen konnte. Der Exophthalmus hatte sich vor zwei Jahren zuerst bemerklich gemacht, seitdem beständig zugenommen, Anfangs langsam, zuletzt schneller. Das kranke Auge bewegte sich nach allen Richtungen, jedoch weniger ausgiebig als das gesunde. Die Bewegungshemmung war auf der Nasenseite am beträchtlichsten. Das Aussehen, die Sensibilität und Spannung des Auges waren normal. Das Sehvermögen war gänzlich untergegangen. Die brechenden Medien waren klar. Im Augengrund sah man das gewöhnliche Bild der Neuritis descendens. Bei Betastung mit dem Finger, wodurch der Augapfel leicht vor die Lidspalte gedrängt wurde, fühlte man im inneren unteren Theil der Augenhöhle eine schmerzlose, härtliche, nicht zusammendrückbare, unebene und unbewegliche Geschwulst. Die Gestalt und der Sitz derselben wurden durch die ausgiebigsten Bewegungen, deren der Augapfel fähig war, nicht im Mindesten verändert. Zwischen der Geschwulst und dem Augapfel fühlte man einen kleinen, freien Raum, der zwischen der Geschwulst und der Orbitalwand vollständig fehlte.

Aus diesen Erscheinungen schloss ich, dass der Exophthalmus durch eine mit der inneren und unteren Augenhöhlenwand zusammenhängende Geschwulst bedingt sei. Da das Gehirn ungestört, die Nasengänge frei und die Grösse und Gestalt des Oberkiefers, namentlich die Gegend zwischen den Mahlzähnen und der Wangenhaut, unverändert waren, so nahm ich an, dass die Geschwulst die Augenhöhle nicht überschritt. Eine Ausdehnung derselben in die Oberkieferhöhle insbesondere konnte ausgeschlossen werden, da in diesem Falle der Augapfel nach oben anstatt nach unten verschoben gewesen wäre.

Die Art des Tumors hielt ich für fibro-sarcomatös. Fett- und Fasergeschwülste, welche sich gern in der Augenhöhle entwickeln, hängen mit der Orbitalwand nicht so ausgedehnt und fest zusammen, wie die vorliegende Geschwulst. Krebse kommen zuweilen in der Augenhöhle vor, verursachen aber fast ausnahmslos heftige Schmerzen, und da diese hier ganz und gar fehlten, so glaubte ich nicht, dass ein Carcinom vorläge. Ausserdem hatte Patient noch nicht dasjenige Lebensalter — 45 Jahre — erreicht, nach welchem Krebse gewöhnlich vorkommen. — Eine Sehnervengeschwulst konnte gleichfalls ausgeschlossen werden, da diese Geschwülste den Augapfel gerade nach vorn verschieben, sich mit demselben bewegen und keinen durch Betastung erkennbaren Raum zwischen sich und dem Bulbus, wohl aber zwischen sich und der Orbitalwand frei lassen. — Eine Knorpelgeschwulst konnte nicht ausgeschlossen werden, doch scheint die Bildung von Knorpel-

gewebe in der Augenhöhle so äusserst selten zu sein, dass wir, wenn nicht besondere Merkmale vorliegen, dieselbe nicht zu diagnosticiren wagen dürfen. — An ein Gumma konnte man bei der ausgesprochenen syphilitischen Constitution des Patienten wohl denken, doch sind Gummigeschwülste, so viel mir bekannt, in der Augenhöhle noch nicht beschrieben worden, und erreichen kaum irgendwo eine solche Grösse als die vorliegende Geschwulst besass. — Eine Knochengeschwulst liess sich nicht annehmen, da der Tumor sich dafür nicht hart genug anfühlte. — Vasculärer Natur konnte die Geschwulst wegen ihrer Derbheit und Unnachgiebigkeit nicht sein.

Die Prognose war sehr ungünstig. Die stetige und in der letzten Zeit rasche Zunahme der Protrusion des Augapfels, über welchem die Lider nur mit Schwierigkeit geschlossen wurden, würde bald zu Hornhautzerstörung und Panophthalmitis geführt haben. Das Pseudoplasma hätte dann die Conjunctiva durchbrochen, wäre an seiner Oberfläche zerfallen und hätte den Tod des Patienten entweder durch Erschöpfung oder Ausdehnung in die Nachbarhöhlen, namentlich die des Schädels, bedingt.

Unter diesen Umständen erschien die Entfernung des Gewächses geboten. Das Freisein der Nachbarhöhlen sprach für die Möglichkeit einer gänzlichen Ausrottung der Geschwulst und die Erhaltung des Lebens des Kranken. Da die Hauptmasse des Tumors im inneren Abschnitt der Augenhöhle lag, so dachte ich selbst an die Erhaltung des Augapfels, und mit diesen Ansichten unternahm ich die Operation am 29. October 1875.

Als der Patient vollständig ätherisirt war, trennte ich mit einer starken Scheere das obere Lid vertical ungefähr eine Linie lateralwärts vom Thränenpunkt. Darauf durchschnitt ich mit einem Bistouri die Bindehaut und das Orbitalgewebe bis auf die Geschwulst und trennte dann unter Führung meines linken Zeigefingers die Geschwulst oben und aussen von dem lockeren Bindegewebe der Augenhöhle. Der Augapfel stand mir dabei nicht im Wege, aber ich fand bald, dass die Geschwulst den Sehnerven umgab, mit dem Periost der ganzen inneren und unteren Seite der Augenhöhle zusammenhing, sich bis in die äusserste Spitze derselben erstreckte, nahezu die äussere Orbitalwand berührte und nur den oberen äusseren Augenhöhlenwinkel frei liess. Ich befreite den Tumor von seinen Verbindungen mit dem Augapfel mittelst Trennung des inneren geraden Muskels und des Sehnerven, löste ihn von der inneren und unteren Augenhöhlenwand ab und durchschnitt ihn so nahe am Foramen opticum, als mein Finger und die Scheere eindringen konnten. Dadurch wurde die Hauptmasse der Geschwulst herausbefördert, jedoch blieb ein ansehnlicher Theil derselben im inneren unteren Winkel und in der Spitze der Augenhöhle zurück. Dieser Theil wurde nach

und nach entfernt mittelst Scheere, Messer und einem Hohlmeissel, welcher als ein Raspatorium benutzt wurde, um den Knochen von den Weichtheilen zu reinigen. Dabei wurde ein Theil des Bodens der Augenhöhle mitentfernt und so die Oberkieferhöhle geöffnet. Bei der Untersuchung mit dem Finger ergab sich, dass das Fremdgebilde rein aus der Augenhöhle entfernt war, doch blieb es zweifelhaft, ob sich nicht ein Theil desselben in die Fissura orbitalis inferior erstreckte; und die darin befindlichen Weichtheile zu entfernen, erschien unausführbar. Der Augapfel wurde in seine Höhle zurückgeschoben, der Einschnitt im oberen Lid mit zwei Nähten geschlossen und ein Charpieverband angelegt.

Die Operation hatte über eine Stunde gedauert, während welcher Zeit der Patient oft aus der Narcose erwachte und sich durch Rothwein stärkte. Er schien sehr entkräftet zu sein, obwohl er nur sehr wenig Blut verloren hatte. Ich will noch bemerken, dass vor dem Anlegen des Verbandes die Spannung und Sensibilität des Augapfels von mir selbst und einigen Aerzten, welche mir bei der Operation assistirten, geprüft wurden, nämlich von den Doctoren H. B. Sands, C. C. Bull, T. R. Pooley, E. Grüning u. A. Die Spannung des Bulbus erschien nicht vermindert, die Sensibilität war in der ganzen inneren Hälfte aufgehoben, aber in der äusseren erhalten. Die Pupille war etwas über mittelweit und unbeweglich. Der Augengrund war blassroth, die grösseren Retinalvenen waren gefüllt, die Arterien und kleineren Retinalgefässe waren nicht zu sehen.

Krankheitsverlauf nach der Operation. Patient verbrachte eine gute Nacht. Die Wunde secernirte gelbliche Flüssigkeit. Puls 104. Diarrhöe. In der Voraussetzung, dass die Diarrhöe von der vorhandenen Syphilis abhinge, wurden drei Mal täglich 1,25 Gramm Jodkalium gegeben, doch ohne Erfolg. Die Diarrhöe nahm in der folgenden Nacht zu (6 oder 7 Stühle). Der Puls war sehr schwach, die Radialarterie fühlte sich hart, strangartig an. Saures Aufstossen. Verordnet: doppeltkohlensaures Natron. Am unteren Hornhautrand zeigte sich eine leichte, graue Trübung und in der äusseren (sensibeln) Hälfte der Hornhaut ein oberflächliches Geschwür. Die innere Hälfte war klar und gestattete eine leidlich gute Ansicht des Augengrundes, welcher graurötblich erschien. Man konnte darin die Sehnervenscheibe und einige Netzhautvenen unterscheiden. Tn. Sensibilität in der inneren Hälfte aufgehoben, in der äusseren erhalten wie Tags zuvor. Die Lidspalte wurde durch eine Sutur geschlossen.

Am dritten Tage nach der Operation fühlte sich Patient schwächer als zuvor. Seine Diarrhöe liess nicht nach. Ordinirt: Rothwein. Creosot 0,25 auf Mucilago Salep 65,50.

Am vierten Tage geringe Besserung. Weniger Erbrechen und Diarrhöe. Aus der Wunde kam dicker, rahmähnlicher, übelriechender Eiter. Die Nähte wurden entfernt und die Wunde mit lauem Wasser ausgespritzt. Das Hornhautgeschwür war wie Tags zuvor. Die Sehnervenscheibe war blass, der übrige Augengrund röthlich, einige Retinalgefässe liessen sich erkennen. Tn.

Am fünften Tage stellten sich Erbrechen und Abweichen wieder in vermehrtem Grade ein. Der Unterleib war schmerzfrei auf Druck. Der matte Percussionsschall der Milz war über die normalen Grenzen hinaus ausgedehnt, Zunge roth und trocken. Verordnet: Subnitras Bis-

muthi und schwarzer Kaffee. Keines von beiden Mitteln verminderte das Erbrechen.

Am sechsten Tage fortdauerndes Erbrechen und Abweichen, zeitweises Deliriren, kein Kopfweh, Puls 136, grosse Abgeschlagenheit. Die Wunde secernirt viel Eiter. Die Hornhaut ist mehr infiltrirt. Ordinirt: Bicarbonas Sodae mit Opium. Patient nahm keine Nahrung zu sich und hatte gegen Abend leichten Trismus.

Am siebenten Tage trat eine merkliche Besserung aller Erscheinungen auf, welche bis zum zehnten Tage anhielt, worauf ohne Erbrechen oder Abweichen Patient seinen Appetit gänzlich verlor und rasch verfiel. Wenn er etwas Branntwein zu sich nahm, stellte sich wieder Erbrechen ein. Er konnte seinen Urin nicht lassen. Der mit dem Catheter gewonnene Urin war spärlich und eiweisshaltig. Die untere Hälfte der Hornhaut war erweicht und durchgebrochen. Wundsecret eitrig, reichlich und übelriechend.

Elfter Tag nach der Operation: Kräfteverfall, Delirien, Gefühllosigkeit in Händen und Füssen, Trismus, Diarrhöe und Erbrechen. Puls 90, kaum fühlbar.

Zwölfter Tag: Coma, dann und wann Convulsionen in den Armen; um $5^1/_2$ Uhr Morgens Tod.

Die Obduction wurde am Nachmittag desselben Tages in Gegenwart von Dr. Pooley, Grüning, Gebser, Alt und mir selbst von Herrn Dr. C. Heitzmann gemacht. Mit Hinweglassung von unwichtigen Einzelnheiten zeigte sich folgender Befund.

Die Schädelknochen waren verdickt und compact. Auf der Aussenfläche des rechten Seitenwandbeins, nahe der Pfeilnaht, war eine rundliche rauhe Vertiefung im Knochen von $1^1/_2''$ im Durchmesser, hervorgegangen aus einem Tophus. Die Dura Mater war blass; die Pia mässig congestionirt. In beiden oberen Lungenlappen Emphysem. In der linken Lungenspitze war eine derbe graue Infiltration von der Grösse einer Kinderfaust. In den anderen Lungentheilen reichliches Serum, in den Bronchien viel schleimiger Eiter.

Der Darmkanal bot nichts Bemerkenswerthes dar, seine Schleimhaut war blass, ohne Geschwüre und Infiltrate.

Die Milz war drei Mal so gross als im Normalzustand, derb; ihre Kapsel war verdickt, ihr Parenchym tief rothbraun, zerreiblich, und mit zahlreichen froschleichartigen Körnern durchsetzt (Amyloid).

Die Leber war gross, blutreich, mit zahlreichen kleinen, seichten Narbeneinziehungen. Ihre Schnittfläche war muscatnussartig. Ein härtlicher, unebener, weissgelber Tumor von der Grösse einer starken Wälschnuss sass am vorderen Leberrand, nahe dem Ligamentum teres.

Beide Nieren waren um das Doppelte vergrössert. Ihre Oberflächen waren mit einer Menge kleiner, sternförmiger, wohlgefüllter Gefässanatomosen besetzt.

Die Rindensubstanz hatte zwei bis drei Mal die natürliche Dicke, war graugelb und entleerte auf Druck einen gelben Saft. Die Pyramiden waren vergrössert, ihr rothes Parenchym war speckig und von Bündeln gelber, gerader Linien durchzogen. Die Schleimhaut der Kelche war blutreich.

Der linke Hoden war sehr derb und zwei Mal so gross als im Normalzustande. Sein Parenchym war verdrängt durch einen wallnussgrossen Tumor, der von derbem Fasergewebe eingehüllt und von einer mit kleinen Hohlräumen versehenen käsigen Masse erfüllt war.

Der Augapfel war geschrumpft, die Hornhaut grossentheils durch Eiterung zu Grunde gegangen und die Nasenseite der Sclera war glänzend weiss. Bei Druck auf den Bulbus entleerte sich eine geringe Menge dicken Eiters aus der Wunde in der Orbita.

Das Chiasma und die Sehnerven waren normal. Auch an der Schädelseite des Foramen opticum und der Fissura orbitalis superior zeigte sich keine Veränderung.

Nachdem der Augapfel von seinen conjunctivalen Verbindungen gelöst worden war, wurden das ganze knöcherne Dach und die beiden Seitenwände der Augenhöhle mittelst Meissel und Hammer losgetrennt und zugleich mit dem Gesammtinhalt der Orbita, einschliesslich des Augapfels, entfernt. Der Boden der Augenhöhle zeigte einige Defecte, der Zugang zum Antrum Highmori und die Fissura orbitalis inferior waren mit Eiter bedeckt und das Fremdgebilde drang in die untere Augenhöhlenspalte ein.

Leichendiagnose: Nephritis crouposa acuta. Pneumonia tuberculosa chronica apicis pulmonis sinistri. Degeneratio amyloidea lienis. Gumma fibrosum hepatis et testiculi sinistri.

Causa mortis: Urämia ex nephritide acuta post exstirpationem tumoris orbitae dextrae.

Die microscopische Untersuchung

wies in der Orbitalgeschwulst die charakteristischen Eigenschaften des Sarcoms nach. Die meistens runden oder ovalen Elemente überwiegten stark die spärliche homogene oder feinstreifige Grundsubstanz. An einigen Stellen waren die Elemente klein, rund und ziemlich gleichförmig, wie bei den Gliomen, an anderen waren sie spindelförmig, und hier und da fanden sich auch Riesenzellen (Myeloplaxen) vor. Die Fremdbildung hatte keine scharfe Grenze, indem ihre Elemente mehr oder minder dicht in's Nachbargewebe ausgestreut waren. Die Fasern des Orbitalgewebes

waren durch das Eindringen der Sarcomzellen so auseinandergedrängt, dass die Geschwulst daselbst das Aussehen eines Fibrosarcoms annahm.

Der innere gerade Augenmuskel konnte mit dem unbewaffneten Auge als ein durch die gleichmässig dichte Geschwulstmasse verlaufender Strang kaum erkannt werden. Unter dem Microscop zeigte sich das typische Bild der Umwandlung von Muskel in Sarcom (siehe Fig. 13).



Fig. 13.

Das Perimysium war ziemlich gut erhalten und bildete ein scharf gezeichnetes, unregelmässiges Gerüste, in welchem die zerfallenen Muskelbündel und die Elemente der Neubildung eingeschlossen lagen. Die Muskelsubstanz liess sich an ihrer deutlichen Querstreifung und grünlich - gelben Farbe leicht erkennen. Lässt man diese Färbung als Beweis gelten, so konnte man aus dem Befunde schliessen, dass die zerfallende Muskelsubstanz zum Aufbau der Elemente der Neubildung gedient hatte, indem viele zelligen Formationen, Kerne sowohl als Protoplasma, deutlich gelb waren und um die zertrümmerten, noch deutlich streifigen Muskelstücke herum lagen, während an allen anderen Stellen die Elemente der Neubildung farblos waren.

Der Sehnerv zog gestreckt durch die Geschwulstmasse und erschien unbedeutend verdickt. Querschnitte zeigten bei schwachen Vergrösserungen keine auffallenden Veränderungen in dem Aussehen und der Anordnung der Nervenfaserbündel, dem sie umhüllenden Bindegewebe (Perineurium internum), der innern und äussern Nervenscheide und dem Subvaginalraum. Bei stärkeren Vergrösserungen sah man jedoch in der mittleren Portion des Nerven, dass die Nervenfasern fast gänzlich untergegangen waren und ihre Stelle von einem unregelmässigen, zarten, mit grösseren und kleineren runden und ovalen Zellen angefüllten Fasernetze eingenommen war. Manche dieser Zellen hatten die Gestalt und Grösse der weissen Blutkörperchen, andere waren grösser, hatten deutliche Con-

touren und Kerne mit glänzenden Kernkörperchen. Zwischen den Zellen bemerkte man umschriebene Protoplasmaanhäufungen, ausgezeichnet durch ihre Durchsichtigkeit und Farblosigkeit, jedoch verschieden von Colloidbildungen. Das Perineurium internum war im ganzen Verlaufe des Nerven unverändert, mit Ausnahme des an das Foramen opticum angrenzenden Theils, während die innere Scheide im höchsten Grade colloid entartet war.

Die Infiltration der Sarcomzellen in die Nervenfaserbündel liess sich durch die ganze Länge des Opticus bis zu seinem intraocularen Ende und selbst noch in die anstossende Retina verfolgen. In der Nähe der Sclera war ein beträchtlicher Theil der Nervenfasern erhalten und die Zellen des Neoplasmas lagen zwischen den Nervenfasern. Die physiologische Verdünnung des Nerven im Scleralring war unverändert. Das intraoculare Sehnervenende war ganz in der Weise angeschwollen, wie wir es bei gewöhnlicher Neuritis optica finden. Unmittelbar auf der Lamina cribrosa war die Anhäufung von Sarcomzellen so dicht, dass sie die anderen Gewebselemente fast vollständig verdrängte. Die Nervenfasern liessen sich nicht über die Lamina cribrosa hinaus, nach dem Augeninnern zu, verfolgen. Die Sarcomzellen erstreckten sich seitlich in die mittleren Netzhautschichten. Die äussere Körnerlage war etwas von dem Choroidealloch weggedrängt, hatte jedoch ihre normale Beschaffenheit beibehalten und unterschied sich sehr deutlich von dem auf ihr lagernden Sarcomgewebe. Diese Veränderung erstreckte sich über die ganze Anschwellung des intraocularen Sehnervenendes und seiner nächsten Umgebung, d. h. ungefähr zwei Drittheile des Papillendurchmessers über die Grenze der Sehnervenscheibe hinaus. In den oberflächlichen und peripheren Lagen des angeschwollenen Sehnervenendes mischten sich die Elemente des Pseudoplasmas mit den gewöhnlichen Entzündungsproducten: zarten, theils parallelen, theils unregelmässig verflochtenen Fasern, welche eine grosse Menge kleiner, runder, oder ovaler Körperchen einschlossen, die zum Theil einzeln, zum Theil reihen- und gruppenweise zwischen den Fasern lagern. In der Mitte der Papille war eine beträchtliche Einsenkung. Neben den leeren Centralgefässen sah man andere, wohlgefüllte Gefässe und das Präparat, welches in Fig. 14 wiedergegeben ist, zeigte die Verzweigung eines Ciliargefässes im Sehnerven und der anstossenden Choroides.

Der Scheidenzwischenraum war frei von jeder fremdartigen Einlagerung.

In der Nähe des Foramen opticum war der Sehnerv von der Geschwulst zusammengedrückt. Seine äussere Scheide war verdickt und von den in sie eingedrungenen Zellen des Fremdgebildes durchsetzt.

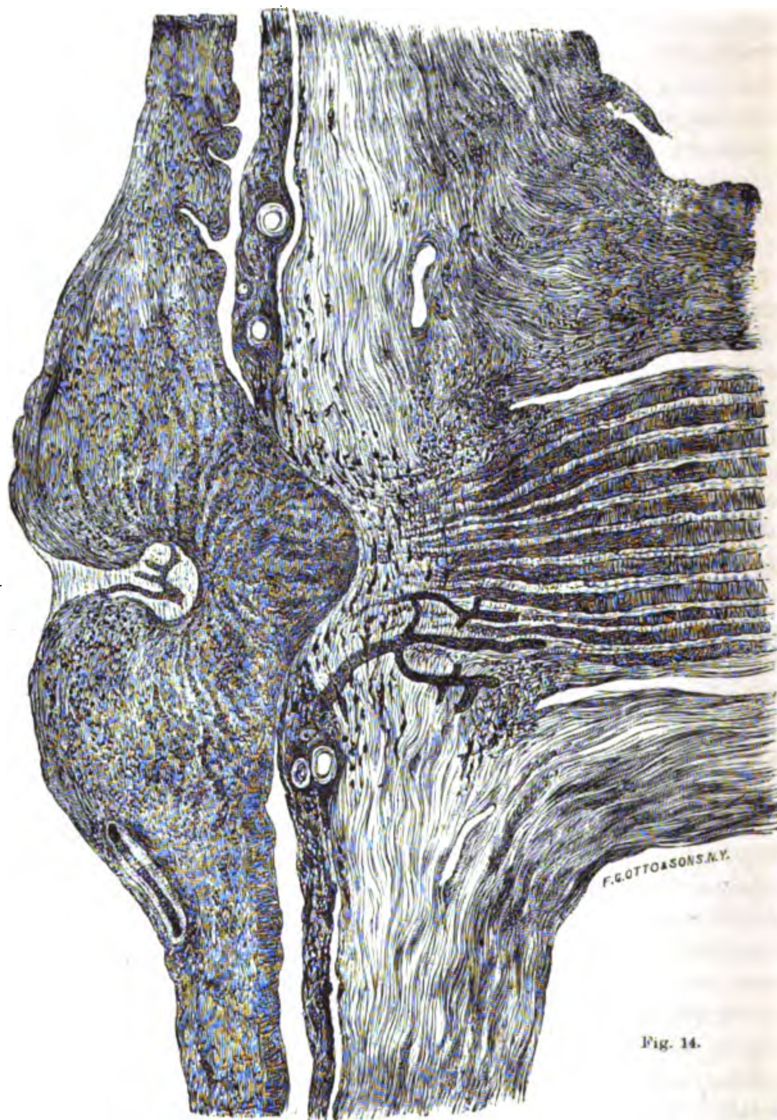


Fig. 14.

Diese Zellen drängten die Fasern auseinander und häuften sich zwischen denselben in Reihen und unregelmässigen Heerden von verschiedener Grösse an. Die Scheide berührte den Nerven unmittelbar und an einigen Stellen konnte man den ununterbrochenen Uebergang der Elemente des

Fremdgebildes von der Scheide auf den Nerven nachweisen. An dieser Stelle waren die Sarcomzellen sowohl im Perineurium als in den Nervenfaserbündeln gelegen. Das Chiasma und die Trunci optici zeigten keine Abnormität.

Die inneren Organe wurden von Dr. C. Heitzmann untersucht, welcher mir die folgende Notiz darüber gab.

Leber. Der Knoten am vorderen Rande der Leber besteht aus feinstreifigem Bindegewebe, dessen Bündel sich in verschiedenen Richtungen durchkreuzen. Die der Länge nach durchschnittenen Bündel zeigen sich reichlich mit spindelförmigen Protoplasmakörpern versehen, deren runde und oblonge Kerne zum Theil gut erhalten erscheinen. Die meisten dieser Körper sind jedoch in Fettumwandlung begriffen, der Art, dass die Bündel nur an reihenweise angeordneten Fettkügelchen kennbar bleiben. Streckenweise sind mächtige Anhäufungen von Fettkügelchen theils zwischen den Bindegewebsbündeln, theils innerhalb derselben vorhanden, und im letzteren Falle ist durch die reichliche Fettinfiltration die streifige Structur der Bündel völlig untergegangen. Das Gewebe ist sehr arm an Blutgefässen.

Hoden. Die Structur des Knotens im linken Hoden ist genau wie die des Leberknotens. Auch hier ist ein grosser Theil des Gewebes durch Fettinfiltration untergegangen.

Nieren. Die aus der Corticalschicht gewonnenen Schnitte zeigen strotzende Füllung der Blutgefässe mit Blutkörperchen. Das Bindegewebe zwischen den Harncanälchen ist verbreitert und von kernähnlichen Bildungen durchsetzt. Zahlreiche Harncanälchen sind erweitert und mit einer hyalinen, schwachglänzenden Masse (Fibrincylindern) erfüllt. Das Epithel solcher Canälchen ist grösstentheils abgängig oder auf platte, im Querschnitte spindelförmige Bildungen reducirt. In manchen, zumal den gewundenen, Harncanälchen erscheint das Epithel beträchtlich vergrössert und das Lumen der Canälchen davon nahezu erfüllt. Die vergrösserten, zum Theile zu ansehnlichen Massen verschmolzenen Epithelien sind reichlich mit groben Körnerne rfüllt (trübe Schwellung) oder mit Fettkörnchen infiltrirt. An einzelnen Stellen ist das interstitielle Gewebe gleichfalls von Fettkörnchen durchsetzt. Neben diesen Körnchen sieht man auch zahlreiche Margarinsäurecrystalle.

Milz. Die Milz enthielt zahlreiche, stark glänzende Amyloidkugeln und röhrenförmige Bildungen derselben Art, augenscheinlich aus Amyloidumwandlung der Arterien hervorgegangen.

Bemerkungen zu dem vorhergehenden Falle.

Die klinische Diagnose wurde durch die Obduction bestätigt. Der langsam sich entwickelnde Exophthalmus war bedingt durch ein von dem Periost der Orbita ausgehendes Sarcom. Dasselbe füllte beinahe die ganze Orbita aus, involvirte und degenerirte den inneren geraden Muskel, umgab den Sehnerven, drang jedoch nur an einer Stelle in die äussere Scheide ein und gelangte auf diese Weise in den Nerven selbst. Diese Stelle war die Berührungsstelle der Periorbita mit der Sehnervenscheide am Foramen opticum. Dass gerade diese Stelle die Brücke für den Uebergang des orbitalen Gewächses auf den Nerven bildet, ist erklärlich, da das Periost als der Ausgangspunkt des Fremdgebildes anzusehen ist. Im vorderen Theile der Orbita war noch freier Raum, in welchem das Pseudoplasma sich ohne Hindernisse ausbreiten konnte, ohne auf die resistente und zu Wucherungsprocessen wenig geneigte fibröse Scheide des Opticus überzugehen. Die Spitze der Orbitalpyramide war dagegen von der Geschwulst vollständig ausgefüllt und der Sehnerv macroscopisch sogar deutlich zusammengedrückt. Bei seiner Ausdehnung nach dem Gesetz des geringsten Widerstandes hatte das Gewächs nur die Wahl zwischen der knöchernen Orbitalwand und dem Sehnerven, und letzterer darf gewiss als weniger resistent angenommen werden.

Einmal in den Sehnerven eingedrungen, pflanzten sich die Elemente des Sarcoms in demselben fort. Die Art dieser Fortpflanzung ist höchst merkwürdig. Der Strom der wuchernden Elemente war nämlich nur nach der Peripherie hin, dem Augapfel zu, gerichtet, denn wir sahen das intracranielle Ende des Sehnerven, ich meine dessen Eintritt in das Chiasma, sowie natürlich dieses selbst und die Trunci optici vollkommen intact, während das Sarcomgewebe im ganzen orbitalen Stück des Sehnerven und sogar in dessen intraocularen Ende reichlich angetroffen wurde. Zur Erklärung dieses Befundes diene Folgendes. Es ist bekannt, dass Fremdgebilde Irritationsvorgängen entzündlicher Natur häufig ihre Entstehung verdanken. Demgemäss darf man annehmen, dass auch die Ausbreitung schon vorhandener Fremdgebilde am ersten in demjenigen Theile eines ergriffenen Organs vor sich geht, in welchem Irritationsprocesse stattfinden. Diese mögen im orbitalen Stücke des Sehnerven zugegen gewesen sein, während im intracraniellen dazu keine Veranlassung gegeben war. Es liegt nahe, anzunehmen, dass der Tumor, sei es durch seine specifischen Eigenschaften, sei es durch Druck und Zerrung, Hyperämie und Oedem in dem orbitalen Theile des Sehnerven hervorrief. In dem von mir in diesem Archiv (Bd. IV, pag. 209 u. f.)

beschriebenen Falle von Carcinom der äusseren Scheide des Sehnerven ist das Vorkommen reiner Entzündung in dem Sehnervenstamme, dem Nachbargewebe des Pseudoplasmas, direct nachgewiesen und abgebildet, Tab. XI., Fig. 11. Wenn man auch die Widerstände im orbitalen und craniellen Theile des Sehnerven als gleich annimmt, so wirkte der im orbitalen Theile gewiss mit gutem Grunde angenommene Entzündungsreiz begünstigend und daher bestimmend für die centrifugale Ausbreitung des Sarcoms.

Ein weiterer merkwürdiger Befund war die Anwesenheit der Sarcomelemente in den Nervenfaserbündeln und nicht in dem sie umhüllenden Bindegewebe. Diese Thatsache erscheint befremdend, da wir wissen, dass gerade das Bindegewebe die Keimstätte der Pseudoplasmen ist. Wir haben allerdings auch, gestützt auf diese Doctrin, die Keimstätte des vorliegenden Tumors in eine bindegewebige Membran, die Periorbita, versetzt; da wir aber innerhalb des Sehnerven die wuchernden Elemente des Pseudoplasmas in den Nervenbündeln selbst und nicht im Zwischengewebe antreffen, so kann ich mir dies nur dadurch erklären, dass die leicht zerfallende und an Protoplasma — lebender Materie — reiche Nervenfaser sich leichter in Sarcomgewebe umwandelt, als das protoplasmaarme Perineurium. So wenig gesucht und gezwungen diese Erklärung auch erscheinen mag, so will ich zu ihrer Stütze doch noch auf den weiter oben im Text beschriebenen und durch Fig. 13 veranschaulichten Aufbau des Sarcoms aus Muskelsubstanz hinweisen. Daselbst nämlich zeichneten sich die in der Nähe zerfallender Muskelstücke befindlichen Sarcomelemente durch die der Muskelsubstanz eigenthümliche grünlich gelbe Färbung aus, woraus wohl angenommen werden darf, dass das Protoplasma der Sarcomzellen von der Muskelsubstanz herstammte.

Weiter will ich daran erinnern, dass auch das Retinalgliom sich in den Nervenfaserbündeln des Opticus fortpflanzen und dieselben vollständig ersetzen kann, während das umhüllende Bindegewebe frei bleibt. Dieses Verhalten ist von Fr. Delafield in diesem Archiv Bd. II, pag. 172 u. f. und Tab. V, Fig. 5 sehr bestimmt beschrieben und abgebildet worden.

Ein weiterer, eigenthümlicher Befund in dem vorliegenden Falle ist die Anwesenheit zahlreicher deutlich von ihrer Umgebung abstechender Sarcomzellenanhäufungen im intraocularen Sehnervenende und dessen nächster Umgebung. Dass hier eine directe Fortsetzung längs des Sehnerven durch die Lamina cribrosa hindurch stattgefunden hatte, liess sich microscopisch selbst schon bei schwachen Vergrösserungen nachweisen (siehe

Fig. 14). Bei schwacher Vergrösserung nämlich fallen über der Lamina cribrosa dunkle rundliche Gruppen und Stränge auf, welche sich bei stärkerer Vergrösserung als identisch mit den Elementen des extraocularen Fremdgebildes kundgeben. Sie treten nicht bis an die Netzhautoberfläche hervor, sondern sind von den durch Einlagerung reichlicher Entzündungsproducte geschwellten inneren Netzhautlagen bedeckt. Ohne Zweifel würde bei ungestörtem Verlaufe des Falles das Sarcom im Innern des Bulbus üppig gewachsen sein.

Nosologisch ist der vorliegende Befund deshalb so wichtig, weil er uns ein ungewohntes Beispiel des Uebergangs einer Orbitalgeschwulst in den Bulbus zeigt.

Der Sehnerv ist ein gewöhnlicher Weg, auf welchem sich Geschwülste aus dem Innern des Auges in die Orbita und den Schädel fortpflanzen. In dem vorliegenden Falle ist der Weg derselbe, **aber die Fortpflanzungsrichtung eine umgekehrte.**

Ophthalmoscopisch wurden während des Lebens an dem geschwollenen Sehnervenende keine besonderen Unterschiede von dem gewöhnlichen Bilde einer Neuritis descendens bemerkt, so dass kein Verdacht auf Eindringen der Elemente des Fremdgebildes geschöpft wurde. Aus einigen mir zu Gebote stehenden Fällen muss ich schliessen, dass orbitale Geschwülste das Bild der Neuritis descendens erst dann erzeugen, wenn sie die Sehnervenscheide bereits ergriffen und in Folge dessen Entzündung im Sehnervenstamme hervorgerufen haben. So zeigte es sich wenigstens in dem oben erwähnten Falle von Carcinom der äusseren Scheide, in welchem bei ausgesprochener Stauungspapille noch beträchtliche Sehschärfe und ein vollständiges Sehfeld erhalten waren. Andererseits habe ich Fälle von peripher gelegenen Orbitalgeschwülsten, namentlich periorbitalen Sarcomen beobachtet, welche in raschem Wachsthum sehr bedeutenden Exophthalmus und bedeutende Bindehaut- und Lidgeschwulst bei nahezu vollkommen erhaltenem Sehvermögen erzeugten, während ophthalmoscopisch nur eine, allerdings deutlich ausgesprochene, venöse Hyperämie und leichte weissliche Trübung (Oedem) der Netzhaut vorlagen. Eine blosse Raumbeschränkung in der Orbita und der damit verbundene Druck auf die Orbitalgefässe reicht also nicht zum Zustandekommen der Neuritis aus. Solche Beobachtungen sprechen gegen die Gräfe'sche Erklärungsweise der „Stauungspapille“.

Im Gegensatze zu dem oben erwähnten Falle von Exstirpation mit Erhaltung des Augapfels, in welchem drei bis vier Tage keine Retinalgefässe

sichtbar waren und der ganze Augenhintergrund milchig getrübt erschien, verschwanden hier die Retinalgefässe nie ganz und der Augengrund war weissröthlich, anstatt weiss. Gleich nach der Operation und am nächsten Tage erkannte man die Hauptvenenstämme der Retina mit dem Ophthalmoscop und mit jedem Tage füllten sich mehr Retinalgefässe und der Fundus erschien röthlich. Noch ausgesprochener zeigte sich dasselbe Verhalten im Auge einer Patientin, bei welcher Dr. E. Grüning in meiner Klinik ein Sehnervenmyxom mit Erhaltung des Bulbus glücklich exstirpirte. Der Grund dafür lässt sich an dem Verhalten der Gefässe, wie es sich in Fig. 14 präsentirt, leicht erkennen. Der Stamm einer Ciliararterie sendet Zweige in den Sehnervenkopf und diese hängen direct mit den Choroidealgefässen zusammen, wie sich an der breiten venösen Anastomose in Fig. 14 zeigt. Wenn nun auch die Ciliararterie hinter der Sclera durchschnitten wird, so wird der Sehnervenkopf und die Retina mittelst der von der Choroidea kommenden Verbindungen gespeist, worauf ich in dem früheren Falle ausführlich hingewiesen habe. Je reichlicher diese Verbindungen sind, desto weniger wird die Durchschneidung des Sehnerven den Retinalblutlauf unterbrechen und die Ernährung des Gewebes stören, wobei ich natürlich voraussetze, dass sämmtliche Ciliararterien, welche den Gefässkranz um den Sehnerven bilden, getrennt werden.

War im vorliegenden Falle die Operation angezeigt? Der Ausgang zeigte, dass sie das Ende des Patienten beschleunigte. Dass die acute Nephritis, welche von der eiternden Wunde inducirt anzusehen ist, bei einem so herabgekommenen Individuum den Tod zur Folge hatte, ist nicht zu verwundern.

Trotzdem dürfte sich die Vornahme der Operation rechtfertigen lassen. Denn selbst mit Voraussetzung der Kenntniss sämmtlicher erst durch die Obduction nachgewiesener Umstände konnte man im Voraus nicht bestimmen, ob der Patient der Operation erliegen musste. Die Ungewissheit auf der einen Seite und die Sicherheit des tödtlichen und höchst schmerzhaften Endes auf der anderen müssen den Vorwurf der leichtsinnigen Vornahme einer Operation abweisen.

War das eingeschlagene Operationsverfahren das zweckmässigste? Man könnte dagegen nur einwenden, dass die Erhaltung des blinden Bulbus unnütz war und die Operation unnöthigerweise erschwerte. Sicherlich würde die Operation leichter gewesen sein, hätte man den Bulbus erst entfernt. Doch liess sich die Operation auch mit Erhaltung des Augapfels ausführen, und ich zweifle, ob die Ausrottung der Geschwulst gründlicher hätte geschehen können, wenn man

den Augapfel vorher entfernt hätte, da der Zutritt zur Orbita neben dem zur Seite gedrängten Bulbus vollkommen ausreichend war. Dem Princip, bei der Exstirpation von Orbitalgeschwülsten den Augapfel wo möglich zu schonen, möchte ich, auf die Erfahrung dieses Falles gestützt, noch mehr huldigen als früher. Sollte es sich während der Operation herausstellen, dass der Augapfel die vollkommene Ausrottung einer Geschwulst verhindert oder nur unsicher macht, so kann man ihn ja jeden Augenblick wegnehmen. Gelingt es aber, eine Orbitalgeschwulst zu entfernen und den Augapfel zu schonen, so erweist man dem Patienten einen wesentlichen Dienst, und wenn das Auge auch nicht mehr zum Sehen dient, so ist es doch einem künstlichen aus vielen Rücksichten vorzuziehen. Vor einigen Tagen sah ich die Patientin wieder, bei welcher ich die öfter erwähnte Entfernung eines umschriebenen carcinomatösen Tumors der Sehnervenscheide mit Erhaltung des Bulbus vorgenommen hatte. Die Operation wurde vor zwei Jahren ausgeführt; der Augapfel hat sein natürliches Aussehen behalten und die Kranke hat seitdem keine Beschwerden gehabt. Ob sie noch lange freibleiben wird, ist bei der carcinomatösen Natur des entfernten Tumors sehr zweifelhaft. Ganz und gar glücklich und frei von solchen Bedenken ist die früher gleichfalls erwähnte, von Dr. E. Grüning vor beiläufig einem halben Jahre ausgeführte Entfernung einer Sehnervengeschwulst mit Schonung des Augapfels. Gestützt auf diese Erfahrungen halte ich die Erhaltung selbst eines blinden Auges in solchen Fällen von Orbital-Tumoren, in welchen man es früher wegzunehmen pflegte, für einen Fortschritt der operativen Chirurgie. Es kommen dabei hauptsächlich gutartige Geschwülste in Frage, denn da, wo die wahrscheinlichen Recidive bösartiger Tumoren doch bald den Augapfel selbst ergreifen würden, ist die Erhaltung desselben von keinem Werthe, namentlich wenn das andere Auge noch gesund ist. Dieser Satz kommt allerdings in verschärftem Grade bei dem vorliegenden Falle zur Anwendung, da die Orbitalgeschwulst nicht nur bösartiger Natur war, sondern nicht einmal radical entfernt wurde. Die Operation kam in diesem Falle zu spät. Wäre sie vorgenommen worden, als der Tumor noch eine beschränkte Stelle der Orbitalwand einnahm, so hätte derselbe sich wohl radical und gewiss leichter mit Erhaltung des Bulbus wegnehmen lassen. Nehmen wir ferner an, dass der Ursprung der Geschwulst nicht gerade in der Spitze der Orbitalpyramide gelegen haben muss, so konnte der Exophthalmus auf die Anwesenheit der Geschwulst aufmerksam machen, ehe der Sehnerv implicirt war. Die Geschwulst hätte sich dann wohl mit Erhaltung eines brauchbaren Auges entfernen lassen.

Die Discussion dieses Falles kann ich nicht schliessen, ohne eine Bemerkung über die sogenannte neuroparalytische Augenentzündung zu machen. Gleich nach der Operation zeigte sich, wie zu erwarten war, die ganze innere Hälfte der Hornhaut und des Augapfels vollständig empfindungslos, die äussere Hälfte dagegen war sensibel. Dieses Verhalten blieb während der ganzen Krankheitsdauer bestehen. Auffälligerweise sahen wir auf der äusseren, empfindenden Hornhauthälfte schon in den nächsten Tagen nach der Operation ein Geschwür entstehen, das tiefer wurde, sich auf den anstossenden unteren Abschnitt ausdehnte und zum Durchbruch führte. Die innere, unempfindliche Hornhauthälfte blieb klar und ermöglichte die ophthalmoscopische Untersuchung. Wäre die innere Hornhauthälfte afficirt worden anstatt der äusseren, so hätte man den Fall leicht als ein Beispiel der neuroparalytischen Ophthalmie ansehen und für die trophoneuritische Theorie ausbeuten können.

VI.

Ueber Fremdkörper im Augeninnern.

Von Dr. B. B. Schwarzbach in Philadelphia, Pa.

Nicht allein wegen der meist recht ernsten Bedeutung der Verletzungen, welche die in das Auge geschleuderten Fremdkörper bedingen, auch nicht sowohl wegen ihres häufigen Vorkommens, sollten alle derartigen Fälle in der augenärztlichen Literatur verzeichnet werden: Die genaue Angabe der Verletzung, der eingeschlagenen Therapie und des Ausgangs derselben können — wenn sie Seitens des Arztes gewissenhaft gebucht und veröffentlicht werden — einer späteren Statistik Gelegenheit geben, den Zeitpunkt und den Werth eines operativen Eingriffes zu bestimmen, welche heute in vielen Fällen den individuellen Ansichten des Arztes unterworfen, voll von Schwankungen und Zweifeln sind. Denn das Kapitel der Therapie bei Fremdkörpern im Augeninnern darf nichts weniger als abgeschlossen betrachtet werden. Ebenso dringend, wie in der Gegenwart manche namhafte Ophthalmologen die Enucleatio bulbi anrathen bei allen Augen, in deren hinteren Raum Fremdkörper gedrungen sind, selbst wenn dabei keine Entzündungserscheinung zu constatiren ist, wird andererseits, nicht minder categorisch, verkündet, die

Enucleatio nur dann vorzunehmen, wenn ein Entzündungsprocess, in erster Linie Cyclitis, vorhanden. — Die Frage, ob der Extraction eines Cataract. traumat. mit in der Linse haftendem Fremdkörper mehrere Wochen vorher eine Iridectomie vorauszuschicken zweckmässig sei, ist ebenfalls nicht einig beantwortet worden, — wie ja so manche andere uns nah interessirende Frage. Ich will die Beantwortung derselben nicht versuchen, wohl wissend, wie nur der Statusquo der Erkrankung den ärztlichen Eingriff leitet. Ist doch selbst der Ort des Fremdkörpers im Augeninnern für die Bestimmung der Prognose nicht massgebend, denn eine leichte Aenderung seines Platzes ändert auch oft das Krankheitsbild in der eclatantesten Weise.

Von welch' grosser Bedeutung ausführlich verzeichnete Krankengeschichten sind, brauche ich den Fachgenossen gegenüber wohl nicht zu betonen. Ich gebe nachstehend — ohne weiteren Commentar — die Geschichte von sechs Fällen „Fremdkörper im Augeninnern", welche ich im Laufe von drei Monaten des letzten Winters (74—75) in Dr. Hirschberg's Augenklinik in Berlin zu beobachten Gelegenheit fand und theils nach persönlicher Anschauung, theils nach den Krankenjournalen mit Erlaubniss des Herrn Dr. Hirschberg bearbeitet habe.

Erster Fall. Ein junger Schlosser, D., kam Ende 1874 in Dr. Hirschberg's Augenklinik. Wenige Tage zuvor hatte er beim Hämmern sein linkes Auge verletzt, das sofort erblindete, bald aber wieder sehen konnte. Seitdem hat er über Flockensehen zu klagen. Das Auge zeigt Pericornealinjection; in der Linse ist keine Abnormität zu entdecken. Im Glaskörper flottiren mächtige Membranen, nach unten zu aber sieht man grosse, braune sessile Coagula. Die Papille und Umgebung ist getrübt und verschleiert, die Netzhautgefässe ausgedehnt. Nach innen oben von der Papille im umgekehrten Bilde sieht man eine schneeweisse rundliche Figur im Augengrunde; ihr Durchmesser ist $1^1/_2$—2 Mal so gross wie der der Papille. Rings herum in geringer Ausdehnung ist die Netzhaut blutig infiltrirt. An der Innenseite der weissen Figur sitzt ein grosses, in seinen dichten Partien bräunliches Coagulum fest, das weit nach vorn ragt, im Glaskörper bei den Augenbewegungen hin und her schwankt und öfters sich über die weisse Figur hinüberlegt. Die letztere unterbricht die nach innen oben ziehende Netzhautvene (V. temporalis inferior) in ihrem Verlauf, dergestalt, dass die jenseitige Strecke derselben kolossal erweitert und geschlängelt erscheint; die Circulation ist also nicht aufgehoben. — Das Auge liest Sn. $1^1/_2$ und zeigt keinen Gesichtsfelddefect. Atropin-Einträufelungen und Ruhe wurden angeordnet.

Vierzehn Tage darauf ist der Reizzustand verringert. Der weisse Heerd zeigt eine geringe parallactische Verschiebung seiner etwas unebenen Vorderfläche gegen die Vene. Entsprechend den seitlichen Kopfbewegungen des Untersuchers verdeckt der laterale Rand bald mehr, bald weniger von dem Coagulum. Da somit die Diagnose eines eingedrungenen Fremdkörpers feststand, so musste zunächst der Gang, welchen derselbe genommen, bestimmt

werden. Mit dem Augenspiegel kann durch den Glaskörper ein bläulicher Strang, von dem weissen Heerd nach vorn, verfolgt und auch dicht hinter der Linse mittelst focaler Beleuchtung aufgefunden werden. Dicht unterhalb des horizontalen Durchmessers der Cornea und ihrem Rande sehr nahe, sitzt eine $1^1/_2$—2 Mm. lange schmale, intensiv getrübte Narbe, die offenbar nur von traumatischer Perforation herrühren kann. Unmittelbar dahinter entdeckt man im Irisgewebe eine analoge weissliche Stelle mit neugebildeter Vascularisation. Von dieser Irisnarbe aus zieht eine charakteristische schlauchförmige, umschriebene Trübung durch die Linse, die, abgesehen hiervon, vollkommen klar und namentlich frei von radiärer Unterlaufung der hinteren Corticalis ist. Im vordersten Theil der Linse ist jener Schlauch schon wieder leer und nur die Wandung desselben bei ophthalmoscopischer Durchleuchtung durch 2 dicht neben einander liegende parallele dunkle Linien (durch eine Art von doppeltem Contour) zu erkennen. Der oben beschriebene Glaskörperstrang ist eine Fortsetzung des Linsenschlauches. Ausserdem sieht man 2 kleine Klümpchen im vordersten Theil des Glaskörpers, sowie ganz nach unten bräunliche sessile Membranen. Mit — 15 im aufrechten Bilde sah man den Fremdkörper und namentlich den nach der Papille zu gelegenen Rand desselben vollkommen scharf, während zum deutlichen Erkennen der Papille selbst — 12 gebraucht wurde. Der Fremdkörper ragt also, namentlich mit dem inneren Rande, über das Niveau des Augengrundes nach vorn. Die Papille nebst Umgebung ist noch leicht infiltrirt. Im umgekehrten Bilde sieht man deutlich, dass der Rand des weissen Heerdes gegen die angrenzenden Netzhautpartien (Blutgefässe) eine parallactische Verschiebung zeigt und dass der Randtheil bei verschiedener Kopfhaltung des Untersuchenden die benachbarten Theile der Netzhaut verdeckt. Unzweifelhaft hat man es mit einem körperlichen Fremdgebilde zu thun, dessen Umgrenzung von verschiedenen Standpunkten aus etwas verschieden erscheint. Allerdings sind diese Unterschiede gering, da der Fremdkörper relativ klein ist und natürlich die Variation der Blickrichtung bei der ophthalmoscopischen Untersuchung innerhalb sehr enger Grenzen eingeschlossen bleibt. Die Oberfläche des Fremdkörpers ist schneeweiss, nur in der Mitte schimmert eine etwas grauliche Stelle durch. Die zarte Blutmembrán am Fremdkörper ist schon dünner und kleiner geworden. Ganz nach unten in der Netzhaut sieht man umschriebene Blutungen und dort haftende, feine, in den Glaskörper vorragende Membranen mit bräunlichen Trübungen.

Zwei Punkte könnten Zweifel erregen: 1) die schneeweisse Farbe des Fremdkörpers, 2) die Blutungen in der unteren Region der Netzhaut und des Glaskörpers. Man könnte auf die Idee kommen, dass der Fremdkörper an der geschilderten weissen Stelle nur gegengeprallt und dann nach unten gefallen, oder dass ein Theil desselben nach dem Gegenprall herabgefallen sei. Allerdings muss rücksichtlich des zweiten Punktes bemerkt werden, dass bei scheinbar sehr leichten Contusionen des Augapfels, wonach die feinste Schrift gelesen wird, Blutungen in der Netzhaut gar nicht selten und sogar sehr ausgedehnt gefunden werden. Rücksichtlich des ersten Punktes war die weitere Beobachtung entscheidend. Die Sehkraft war wie zuvor.

Einen Monat nach obigem Befunde sieht man im aufrechten Bilde einen graulichen Streifen schräg über die Mitte des weissen Körpers ziehen;

offenbar ist hier eine schwarze Metallmasse nur von einer dünnen, weissen einkapselnden Schicht bedeckt. Am oberen Rande des grauen Streifens tritt eine kleine, schwarze Spitze frei zu Tage. Die anhaftende Blutmembran ist fast resorbirt. Ein weisser Streif begleitet die von dem Fremdkörper zur Papille ziehende Vene. Die Netzhaut ist bedeutend klarer. Mit + 6 wird Sn. 1½ gelesen; die peripheren Grenzen des Gesichtsfeldes sind normal. Das Perimeter zeigt ein paracentrisches Skotom im 11. Meridian vom 32. bis 48. Grade.

Mitte Februar 1875, wo Patient Berlin verliess, war der Zustand noch unverändert.

Nicht immer laufen derartige Verletzungen so günstig ab, mögen auch die Fremdkörper klein und metallisch sein, d. h. nur mechanisch, nicht chemisch (ätzend) wirken:

Zweiter Fall. Der 24jährige Schmied P. kommt am 23. November 1874, unmittelbar nach einer beim Schmieden erlittenen Verletzung des linken Auges. Das rechte Auge ist normal, S = 1. Das linke zählt Finger in 6 Zoll, ist fast reizlos, zeigt aber im Centrum der Hornhaut eine linienförmige Wunde von circa 3 Millimeter Länge und Trübung der Linse. Leider konnte die Aufnahme in die Klinik nicht sofort erfolgen. Es wurde Atropin eingeträufelt und der Druckverband angelegt.

Am 24. November ist die Iris grünlich verfärbt, ein kleines Hypopyon sichtbar.

Am 25. November erfolgte die Aufnahme. Das Hypopyon ist wieder geschwunden, der Reizzustand gering, der Lichtschein mittelmässig, ein Gesichtsfelddefect nach unten nachweisbar. Es wird die Diagnose auf einen Fremdkörper im Augeninnern gestellt. Bald schwand — ohne Reizerscheinungen — der Lichtschein völlig. Die Schmerzhaftigkeit bei der Betastung der Ciliargegend persistirte und da die Vorderkammer immer enger wurde durch Vortreibung der Iris und der Linse, die Spannung des Auges immer geringer, so wurde am 13. December die prophylactische Enucleatio bulbi gemacht.

Der Augapfel wurde der anatomischen Sammlung des Herrn Professor O. Becker in Heidelberg einverleibt. Der Letztere schrieb am 15. Februar 1875, unter Beifügung einer höchst gelungenen Photographie des Augapfeldurchschnittes, dass der eingedrungene Fremdkörper die Netzhaut dicht beim Sehnerveneintritt durchschlagen und von hier nach unten ricochetirt ist. Die Netzhaut ist lebhaft entzündet, aber nicht erheblich abgelöst; der Glaskörper von disseminirten Eiterheerden durchsetzt; der Ciliarkörper mitbetheiligt. Die Linse hat ihre Gestalt eingebüsst und erscheint auf dem Horizontaldurchschnitt dreieckig mit vorderer zur Narbe eingewendeter Spitze.

Um die Uebersicht über die pathologische Bedeutung der Corpora aliena im Augeninnern zu vervollständigen, wollen wir ihre Flugbahn vom Augengrunde nach vorn durch Glaskörper, Linse, vordere Augenkammer und Hornhaut verfolgen, an der Hand von einigen neuen Beobachtungen.

Dritter Fall. Die 10jährige Johanna S. hatte sich am 6. October 1874, durch Explosion eines Kupferhütchens, eine Verletzung des rechten Auges zugezogen. — Stat. praes. 14. October 1874: Pericornealinjection und Thränen des verletzten Auges. In der Peripherie der Hornhaut, an der Grenze zwischen dem oberen und dem äusseren Quadranten sieht man eine radiär gerichtete ca. 2 Millimeter lange linienförmige Narbe; dahinter ist der pupillare Theil der Iris eingerissen. Pupille mittelweit, ihr Rand neben dem Riss der Vorderkapsel adhärent durch eine breite Synechie. Weisslicher Reflex aus der Tiefe. — Tension herabgesetzt (T — 1). Das Auge erkennt nur noch Bewegungen der Hand. Nach künstlicher Erweiterung der Pupille erkennt man, dass von der Kuppe des Irisdefectes aus ein Trübungsstreifen die Peripherie der sonst durchsichtigen Linse in axialer Richtung durchsetzt und in der hinteren Rindenschicht sich trichterförmig ausbreitet; inmitten der breiteren Basis sieht man die intensiv weisse linienförmige Narbe der hinteren Kapsel. An dieser Stelle der Hinterfläche der Crystalllinse haften mit dünnem Stiel zahlreiche, frei im Glaskörper flottirende Membranen, trichterförmig sich entfaltend. Der Augenspiegel zeigt nach oben zu röthlichen, geradeaus graubläulichen, nach unten zu intensiv bläulichen Reflex. Desshalb wird angenommen, dass ein Fragment des Zündhütchens durch Hornhaut, Iris, Linse und Glaskörper eingedrungen, am Hintergrunde zurückgeprallt sei und in der Tiefe des Augeninnern sitzt, obwohl man ihn direct nicht wahrnehmen konnte. — Die Trübungen des Glaskörpers beginnen sich allmählich etwas zu lichten. — Am 7. November zählte das Auge schon Finger in 8 Zoll und war völlig reizlos. Am 28. November sind statt der breiten Glaskörpermembranen nur schmale, mehr strangartige Trübungen sichtbar, die an der Narbe der Hinterkapsel festhaften, sonst aber frei flottiren. In der hinteren Rinde sind ausser dem umschriebenen Fleck noch zarte Trübungsstreifen sichtbar. Am 7. December zählt das Auge bereits Finger auf 6 Fuss. Am 28. December gelingt es, nachdem die Lichtung des Glaskörpers weitere Fortschritte gemacht hat, die Diagnose zu verificiren. Man sieht sowohl bei focaler Methode, als auch mittelst der ophthalmoscopischen Durchleuchtung nicht weit hinter der hinteren Linsenfläche und etwas über der Höhe der unteren Linsenperipherie das exquisit röthlich schimmernde Metallfragment; dieses wird von dem System der Glaskörpertrübung getragen und ist nunmehr, nachdem sein Ort genau erkannt, auch bei Tageslicht ohne weitere Hilfsmittel, wenn auch weniger deutlich, wahrzunehmen, sobald das Auge etwas nach unten gerichtet und dann rasch von rechts nach links bewegt wird, wobei der Kupferglanz des Fremdkörpers hell aufleuchtet. Der Boden des Glaskörpers unter dem Fragment ist auch noch jetzt bläulich weiss infiltrirt.

Im Januar 1875 begann die Einkapselung des Metallstückchens, so dass nur noch ein Theil seiner Oberfläche metallisch schimmert; so ist auch der Zustand noch heute, das Auge frei von jeder entzündlichen Reizung.

In operativer Hinsicht dankbarer als solche immerhin fragwürdige Fälle sind diejenigen, wo der Splitter bereits im Linsensystem Halt gemacht hat.

Vierter Fall. Der 36jährige Dreher K. kam am 30. November 1874 in die Klinik wegen eines Drehspahnes in der linken Hornhaut. Hierbei fand man auf dem völlig reizlosen rechten Auge, dessen Untersuchung der Patient erst abwehren wollte, eine hintere Synechie im inneren oberen Quadranten und eine umschriebene streifenförmige Linsentrübung. Die Pupille war zu eng, um mehr zu constatiren. Das Auge las Sn. IV. in 5 Zoll und zeigte keine Gesichtsfeldbeschränkung. Das linke Auge las feinste Schrift und war ophthalmoscopisch normal. Ueber Anfang und Ursache der rechtsseitigen Sehstörung wusste Patient nichts Genaueres anzugeben; nach längerem Besinnen wollte er dieselbe auf einen Anfall von Cholera beziehen, welchen er vor 5/4 Jahren überstanden.

Am folgenden Tage, nach künstlicher Mydriasis, constatirt man rechts:

1) Eine längliche, schmale, weisse Hornhautnarbe im inneren, oberen Quadranten, nicht weit vom Centrum, — die offenbar von Perforation herrührt;

2) dahinter und wenig tiefer eine weisse, scharf umschriebene Narbe in der Vorderkapsel der Linse — dieselbe, die schon Tags zuvor sichtbar gewesen;

3) unterhalb der Kapselnarbe und auch dahinter einen Eisensplitter in der Linse. — Mitten in der durchsichtigen Linsensubstanz sitzt ein platter Eisensplitter, der schätzungsweise von vorn nach hinten 1½ Millimeter lang und von oben nach unten über 1 Millimeter hoch ist; sein vorderes Ende glänzt metallisch, das übrige sieht schwarz aus. Bei leicht gehobenem Blick liegen die Narben der Hornhaut, der Vorderkapsel und der Eisensplitter in einer geraden Linie, welche schräg von innen oben nach aussen unten zieht. In der hinteren Linsenkapsel findet man die zu erwartende zarte, radienförmige Trübung. Ein canalförmiger Gang des Fremdkörpers durch die vorderen Schichten der Linse ist nicht nachweisbar. Der Augengrund erscheint völlig normal.

Offenbar war der Fremdkörper erst seit kurzer Zeit in der Linse, da er sonst bei seiner Grösse stärkere Veränderungen hervorgerufen haben würde.

Patient kam noch einigemal wieder, die Linsentrübung nahm ziemlich rasch zu; schon am 27. December 1874 zählte das Auge nur noch Finger auf 7 Fuss. Am 6. Januar 1875 kehrte er zurück mit der Klage, dass er vor drei Tagen plötzlich von den allerheftigsten Schmerzen im rechten Auge befallen sei; er bekam Blutegel, Opiate, Atropineinträufelungen und Eisumschläge auf den Kopf. Sichtbar ist Pericornealinjection, rauchige Trübung der Hornhaut durch zarte graue Lymphstränge; die Pupille ist über mittelweit, regelmässig; die Linse ist vollkommen getrübt und gebläht und zwar treibt sie medianwärts mehr hervor; die Tension des Augapfels ist erhöht (T + 1). Der Fremdkörper ist nicht mehr sichtbar, kann auch bei focaler Beleuchtung nicht mehr wahrgenommen werden. Wer in dem jetzigen Zustand den Patienten zuerst gesehen, würde grosse Schwierigkeiten bei der Diagnose gefunden haben. Die Aufnahme erfolgte sofort. Die Extraction der Linse und des Fremdkörpers mittelst eines flachen Hornhaut-Lappenschnittes wurde beschlossen. Die Iridectomie könnte möglicherweise die Drucksteigerung, aber nicht die Ursache derselben beseitigen; von den Extractionsmethoden schien der corneale Linearschnitt zu klein, auch v. Gräfe's

peripherer Linearschnitt für die Manipulation mit der Pincette unbequem; der letztere involvirte noch die Gefahr des Glaskörpervorfalls, der an sich bei catar. traum. relativ häufig ist, hier bei einem peripheren Schnitt wegen der Erhöhung des Augendrucks mit grosser Wahrscheinlichkeit zu erwarten war. Wegen des jugendlichen Alters und der blühenden Gesundheit des Patienten war die Prognose des Hornhautlappenschnittes sehr günstig; wegen der weichen Consistenz der geblähten Linse schien ein flacher Bogenschnitt ausreichend. Am folgenden Tage (7. Januar) wurde die Operation von Herrn Dr. Hirschberg, bei der ich die Assistenz übernahm, ohne Narkose ausgeführt. Der Schnitt wurde in der gewöhnlichen Weise nach oben angelegt, Punktion und Contrapunktion ca. $1^1/_2$ Millimeter oberhalb des horizontalen Durchmessers. Da die vorgewölbte Iris in den Schnitt vorfiel, wurde sofort die betreffende Partie derselben excidirt, hierauf mit der Kapselpincette eingegangen und an der Stelle, wo der Fremdkörper sitzen musste, die Vorderkapsel und die angrenzenden Linsenschichten gefasst; hierbei entleert sich die ganze Linse mit sammt dem Fremdkörper. Der letztere ist etwas kleiner als er geschätzt worden, 1 Millimeter lang, $^3/_4$ Millimeter breit und $^1/_2$ Millimeter dick. Die Heilung erfolgte in sehr befriedigender Weise. Am 23. Januar las das Auge mit + 4 Sn. L in 20 Fuss, mit + 2 Sn. $2^1/_2$ in $4^1/_2$ Zoll; am 27. Januar mit + $2^1/_2$ Sn. $1^1/_2$ in $4^1/_2$ Zoll. Vier Wochen nach der Operation wurde Patient aus der Klinik entlassen.

Wenn es gestattet ist, eine Krankengeschichte wie eine Fabel mit einer Moral zu beschliessen, so lehrt der obige Fall, wie nur der objectiven Untersuchung zu trauen und wie wichtig sorgfältig geführte Krankenjournale sind. Die meisten Menschen beobachten sich selber so wenig genau, dass für den Arzt nicht, was jene sagen, sondern was er selber findet, massgebend sein muss. Ein Patient kommt wegen eines Drehspanes in der Hornhaut und hat einen Eisensplitter im Augengrunde. Ein zweiter kommt wegen eines Fremdkörpers in dem einen Auge, — die Iris des anderen Auges enthält ein Eisenstück. Ein dritter Patient kommt wegen leichter Keratitis traum. dextr. und hat im linken Auge einen Cysticercus, ohne dass er je Veranlassung genommen, über das letztgenannte Uebel sich zu beklagen.

Bei der Operation des vorliegenden Falles gewährte es eine grosse Sicherheit, eine genaue Skizze von dem Fremdkörper in der Linse zu besitzen, der zu dieser Zeit auf keine Weise mehr wahrgenommen werden konnte.

Wenn man inmitten der durchsichtigen Linse einen grösseren Metallsplitter vorfindet, so hüte man sich wohl, die dauernde Transparenz der Crystalllinse vorschnell anzunehmen. Nach kürzerer oder längerer Zeit tritt immer eine Linsentrübung ein, aber keineswegs immer unter so stürmischen Erscheinungen der Quellung, wie in dem oben erwähnten Fall.

Ist ein gegen das Auge geschleuderter Fremdkörper nicht völlig in die Linse eingedrungen, so empfiehlt es sich, zunächst nur diesen (meist mittelst Iridectomie) zu extrahiren, dagegen die Linse vorläufig unberührt zu lassen. Zwei Umstände gibt es, welche die sofortige Extraction der Linse direct contraindiciren: a) unvollständige Trübung der Linse, unreifer Zustand der Cataracta traumatica; b) Schrumpfung des Linsensystems. Die erstere Cataract ist aus mechanischen Gründen schwieriger zu extrahiren; bei Extraction im geschrumpften Zustande einer Cataracta traumatica ist Glaskörpervorfall zu befürchten.

Ich könnte hier jeden der beiden Fälle durch ein Beispiel illustriren; da ich die betreffenden Patienten, die ebenfalls im Laufe des vergangenen Winters in Dr. Hirschberg's Klinik behandelt wurden, persönlich nicht voll beobachten konnte, so beschränke ich mich auf diese kurze Notiz.

Ganze kleine Fragmente dringen häufig nicht einmal bis zur Linse durch, sondern bleiben schon in der Iris haften. Diagnostisch interessant ist folgender

Fünfter Fall. Der 16jährige Richard F. kam in den letzten Tagen des Februar 1875, neun Tage nachdem er beim Hämmern sich eine Verletzung des rechten Auges zugezogen hatte. Beim oberflächlichen Anblick erkennt man nur das Bild einer Iritis: Lichtscheu, Thränen, Pericornealinjection und Verfärbung der Regenbogenhaut, die grünlich erschien, während sie auf dem anderen Auge blau war. Bei genauerer Betrachtung sah man aber im inneren oberen Quadranten der Iris einen weissen Exsudatfleck von der Grösse eines Stecknadelkopfes, an dessen oberen Grenze der schwarze Rand eines minimalen Eisensplitters soeben noch sichtbar wurde. Bei focaler Beleuchtung gelang es nunmehr, davor auch eine ganz feine, linienförmige Hornhautnarbe zu entdecken. Das Auge las noch feine Schrift, nämlich Sn. 2 in 6 Zoll. Natürlich wurde sofort eine Iridectomie gemacht, die, wie meist immer in solchen Fällen, einen guten Erfolg lieferte.

Ist die Percussionskraft des Fremdkörpers noch geringer, so bleibt er sogar in der äusseren Umhüllung des Auges haften und dringt nur mit seinem vorderen Ende in's Ageninnere ein.

Sechster Fall. Am 16. December 1874 kam ein 15jähriger Glaserlehrling, dem angeblich am Vormittag, beim Hantiren mit Glasbrocken, ein Stückchen Glas in's rechte Auge gedrungen war. Das Auge ist mässig gereizt. Vom Rande der Hornhaut, und zwar dem äusseren unteren Quadranten, beginnt eine radiär gestellte lineare Scleralwunde von zwei Millimeter Ausdehnung, aus welcher ein harter, schwarzer Körper hervorragt. Es gelingt

nicht gleich, diesen mit Pincetten verschiedener Art zu fassen, deshalb wird die Wunde vorsichtig durch eine stumpfe, gekrümmte Sonde hinter dem Fremdkörper zum Klaffen gebracht, dieser nunmehr mit der feinen, geraden Irispincette zwischen den Wundlefzen gefasst und hervorgezogen, dann mit einer stärkeren Pincette allmählich herausbefördert. Es ist ein gekrümmtes Eisenstückchen (nicht Glassplitter), das hinter dem Scleralbord in der Vorderkammer gesessen. Ein kleiner Irisvorfall wird durch Streichen reponirt, doch bleibt eine schmale Irisfalte in der inneren Wunde. Das Kammerwasser war bei der kleinen Operation nicht entleert worden. Der Verband wurde angelegt und am folgenden Tage Atropin eingeträufelt, wonach die Irisfalte sich glättete.

Von den Fremdkörpern, welche in den Umhüllungshäuten des vorderen Augapfelabschnittes haften bleiben, will ich nicht weiter reden, da dieser Fall in jeder grösseren Werkstatt der Metallindustrie täglich vorkommt und dem beschäftigten Augenarzt vielfach zur Beobachtung und Behandlung unterliegt.

Ich begnüge mich mit dem obigen Verzeichniss der sechs Fälle von Fremdkörpern im Augeninnern, obgleich ich damit die zu diesem Kapitel gehörigen Beobachtungen, die ich während meines Besuchs in Berlin in Dr. Hirschberg's Augenklinik machte, bei Weitem nicht erschöpft habe. Jedenfalls ist es bemerkenswerth, eine grössere Reihe von so interessanten Verletzungen, wie es die oben notirten unzweifelhaft sind, in verhältnissmässig kurzer Zeit an einer Stelle sich vereinigen zu sehen.

VII.

Zur Kenntniss der Keratitis bullosa.

Von Dr. Max Landesberg in Philadelphia (vormals in Elberfeld).

Die genauere Kenntniss dieser Form der Hornhaut-Erkrankung verdanken wir erst der neuesten Zeit, namentlich der Arbeit des Dr. Sämisch „über die Krankheiten der Cornea“ im Handbuche der gesammten Augenheilkunde[1]).

---

[1]) Siehe Handbuch der gesammten Augenheilkunde von Alfred Gräfe und Th. Sämisch. IV. B., 1. Hälfte, pag. 271.

Dieser Autor hat zuerst aus den zerstreuten, spärlichen Notizen der ophthalmologischen Literatur ein Gesammtbild der Keratitis bullosa zu geben versucht, hat durch Betonung gewisser besonders charakteristischer Merkmale derselben das Wesen der Affection genauer präcisirt und deren strenge Sonderung von anderen ähnlichen Erkrankungen der Cornea durchgeführt.

Vordem hatte die Keratitis bullosa das Schicksal mit so vielen anderen Krankheitsformen getheilt, von den Einen überhaupt übersehen, von den Andern verkannt und missdeutet und von nur äusserst wenigen vereinzelten Forschern in ihrer Eigenart gewürdigt zu werden. Mit der Einführung in's Lehrbuch hat endlich diese höchst bedeutungsvolle Form der Hornhautaffection diejenige Stellung erhalten, die ihr vermöge ihrer Dignität gebührt. — Es ist nunmehr Sache der Fachgenossen, diesem Krankheitsprocesse etwas mehr Aufmerksamkeit und Theilnahme zu widmen als es bisher geschehen, damit das Bild auch dieser Form in derselben Klarheit dastehe, wie es bei anderen nicht wichtigeren Krankheitserscheinungen des Auges der Fall ist. Denn das Studium der Keratitis bullosa ist noch lange nicht erschöpft, ihre Acten sind noch lange nicht geschlossen. Die klinische Arbeit muss im Gegentheil erst ihren Anfang nehmen. Weitere Untersuchungen und Beobachtungen müssen das Material liefern, um das Krankheitsbild in allen seinen eigenartigen Zügen zu vervollständigen, damit es in allen seinen einzelnen Wandlungen kennen gelernt wird.

Das Studium der Keratitis bullosa beschäftigt mich bereits seit dem Jahre 1869. Damals hatte ich Gelegenheit, den ersten Fall dieser Art in allen seinen Erscheinungen zu verfolgen. Schon bei der Analyse dieses ersten Falles drängte sich mir die Ueberzeugung auf, dass ich hier einer ganz eigenthümlichen Krankheitsform gegenüberstehe, die nichts Gemeinsames hat mit den althergebrachten und beliebten Classificationen der Hornhautkrankheiten in den verschiedenen Lehrbüchern. Die spärlichen Notizen v. Gräfe's und Weber's waren gerade auch nicht besonders dazu angethan, als Wegweiser durch die Irrgänge der Vermuthungen zu dienen. Den ersten Fingerzeig, der mich im Studium dieser mir bis dahin völlig unbekannten Affection leitete, verdanke ich v. Hasner.

Es blieb jedoch nicht beim vereinzelten Fall. In langen Zwischenräumen tauchte noch einer und der andere auf, gerade hinreichend, um als seltene und merkwürdige Erscheinung meine Aufmerksamkeit wach zu erhalten. Und je tiefer ich in das Wesen dieser Krankheitsform eindrang, je genauer ich mit den einzelnen Symptomen vertraut ward, je deutlicher und übersichtlicher das Gesammtbild sich abhob, um so be-

rechtigter fand ich das Ergebniss, zu dem ich durch das Studium des ersten Falles gekommen: **dass der Typus der Keratitis bullosa als ein eigenartiger aufzufassen sei.**

Zur Grundlage meiner Arbeit dienen sieben Fälle, die mir vom Jahre 1869 an zur Beobachtung gekommen, und zwar je einer in den Jahren 1869, 1873 und 1874, je zwei in den Jahren 1872 und 1875.

Freilich ein äusserst bescheidenes Material und kaum dazu angethan, den Standpunkt der Frage um Vieles zu fördern, geschweige denn endgültige Folgerungen zu gestatten. Auch bin ich mir der Mängel und Fehler wohl bewusst, die mit unterlaufen müssen, wenn aus einzelnen wenigen Fällen allgemeine Schlüsse gezogen, bestimmte Charaktereigenthümlichkeiten festgestellt werden sollen. — Was hier gegeben wird, geschieht in dem Sinne, dass es als Material benutzt werden möge beim weiteren Ausbau dieses Theiles unserer speciellen Wissenschaft.

Die Notizen über die Keratitis bullosa sind in der ophthalmologischen Literatur äusserst spärlich, wie ich beim Studium dieser Krankheitsform sattsam zu erfahren Gelegenheit hatte.

In der vorophthalmoscopischen Zeit ist Beer der Einzige, bei dem ich die ersten Spuren der Keratitis bullosa gefunden zu haben glaube. Im Capitel der scrophulösen Augenentzündungen[1]) beschreibt Beer ein „Ulcus ichorosum", das mit einem Wasserbläschen beginnt, berstet und ein gauchichtes, zwar seichtes, aber immer mehr um sich greifendes, mit gezacktem Rande versehenes, halbdurchsichtiges Geschwürchen setzt, welches leicht zu einem wahren Hornhautbruche, Ceratocele, Anlass gibt.

Als Hauptsymptome werden betont: Die grosse Schmerzhaftigkeit dieses Leidens, der starke, wochenlang anhaltende Lidkrampf und bei allen diesen Reizerscheinungen die geringe Neigung „zum Ueberschreiten in die Iritis".

Die Züge sind in einzelnen Punkten überraschend ähnlich; aber das Bild ist weder rein noch einheitlich gehalten. Bei genauerer Analyse des Symptomencomplexes lässt sich leicht herausfinden, dass zu dieser Form der scrophulösen Augenentzündung mehr als eine Art von Cornealerkrankung Modell gestanden.

In der ophthalmoscopischen Zeit findet sich in allen Lehrbüchern der Augenheilkunde, mit alleiniger Ausnahme des neuesten Sammelwerkes,

---

[1]) Siehe: Lehre von den Augenkrankheiten von G. Josef Beer, Wien 1813, 1. B., pag. 598.

keine Spur von der Keratitis bullosa. Will man nicht annehmen, dass dieselbe all' den Autoren überhaupt nie zur Beobachtung gekommen, und dazu liegt kein Grund vor, so drängt sich Einem die Ueberzeugung auf, dass die Autoren den Herpes Corneae und die Keratitis bullosa als eine und dieselbe Krankheitsform aufzufassen gewohnt waren, wobei die Keratitis bullosa als eine selten vorkommende Abart einer besonderen Würdigung nicht werth gehalten wurde.

Hasner[1]) ist der erste, der einen Fall von Blasenbildung der Cornea als selbstständige Krankheitsform beschreibt, freilich an einer Stelle und unter einer Rubrik, wo wir der uns interessirenden Krankheitsform zu begegnen am allerwenigsten vermuthet hätten. Unter dem Namen „Pemphigus corneae" schildert er folgenden ächten Fall von Keratitis bullosa, den ich im Auszuge mitzutheilen mir erlaube.

K. J., 40 Jahre alt, hatte an Keratoiritis des linken Auges gelitten, als deren Residuen zahlreiche hintere Synechien und ein scheibenförmiges Leucom in der unteren Hälfte der Hornhaut zurückblieben. Der Kranke war früher von Arlt behandelt worden, der durch Iridectomie das Leiden zum Stillstande gebracht.

Am 30. März 1863 kam Patient mit einer seit 14 Tagen bestehenden Entzündung des rechten bisher gesunden Auges in die Augenklinik von Hasner. Dasselbe bot die Erscheinungen einer Keratitis punctata dar. Iris intact, reagirt sofort auf Atropin. Lichtscheu mässig. Der Process blieb vier Wochen lang unverändert, als ohne bekannte Veranlassung die Lichtscheu sich steigerte, der Scleralgefässkranz beträchtlicher wurde, die Stichelung in der unteren Hälfte der Cornea zunahm und sich eines Morgens eine ziemlich gespannte, halbkugelig prominirende Blase von $1\frac{1}{2}'''$ Diameter in der unteren Hälfte der Cornea zeigte, begleitet von heftigen Schmerzen im Auge. Am folgenden Tage war die Blase geborsten, die membranösen Reste derselben lagen in Flockenform an der Cornealoberfläche. Reizerscheinungen waren vermindert. Nach erfolgter Abstossung der Flocken erschien die entsprechende Partie der Cornea wiederum leicht gestichelt und schleierartig getrübt; die Regeneration des Epithels erfolgte sehr rasch. Nach acht Tagen kam es unter den erwähnten Symptomen zu nochmaliger bullöser Eruption, und dieselbe wiederholte sich seitdem jedesmal unter sehr heftiger Ciliarneuralgie in Zwischenräumen von acht bis vierzehn Tagen. Nachdem Atropin, Calomel, Laud. liq. Sydenh. ohne jeden Erfolg angewendet waren, schritt Hasner um 21. October zur Iridectomie. Dieselbe hatte auf den weiteren Verlauf des Krankheitsprocesses ebensowenig Einfluss wie die nachfolgenden Scarificationen der Cornea.

Zum Stillstande wurde das Leiden erst durch die Kerectomie gebracht, die Hasner am 30. November ausführte. An der Stelle, wo die Blase sich zu bilden pflegte, wurde mit dem zwischen die Blätter der Cornea eingeführ-

---

[1]) Siehe Klinische Vorträge über Augenheilkunde von Dr. J. Ritter von Hasner. II. Abtheil.

ten Staarmesser ein Lappen gebildet, mit der Pincette gefasst und mit der Scheere abgetragen.

Die Beseitigung der Ciliarschmerzen wurde durch dieses Verfahren sofort erzielt. Mässige Reizerscheinungen, Photophobie und punktförmige Exsudate an der Hinterfläche der Cornea verblieben jedoch den ganzen Winter hindurch. Im April 1864 entstand ein Recidiv an der oberen Grenze der Cornealnarbe durch Entwicklung einer hanfkorngrossen Blase, welche durch eine partielle Kerectomie beseitigt wurde. Damit ward der Krankheitsprocess geschlossen und Patient am 20. Juni 1864 geheilt entlassen.

Hasner betrachtete diesen Fall von Blasenbildung als einen äusserst seltenen. Er zählt ihn zu den entzündlichen Affectionen der oberflächlichen Schicht der Cornea, wodurch ihm auch die Bezeichnung als Pemphigus corneae gerechtfertigt erscheint. — Irgend welcher Hinweis auf ähnliche Beobachtungen fehlt.

Lange vor Hasner hat von Gräfe in seiner „Notiz über Bläschenbildung auf der Hornhaut“[1]) auf eine bläschenförmige Verbildung bei parenchymatöser Keratitis die Aufmerksamkeit gelenkt. Er schreibt:

„Im Verlauf dieser Krankheit tritt zuweilen nebst einer früher nicht vorhandenen Lichtscheu grauliche Lockerung und dann Hervortreibung an umschriebenen Stellen der Hornhautoberfläche ein. Es bildet sich allmählich ein schwappendes Bläschen, gewöhnlich ziemlich breit; der untere Theil desselben pflegt prominenter zu sein, weil sich die Flüssigkeit in die Höhlung senkt. — Es sind diese Bläschen ausserordentlich langwierig und gegen Arznei hartnäckig, belästigen den Kranken durch Druck und Lichtscheu, welche Symptome erst nach dem spontanen Platzen des Bläschens aufhören. — Nach dem Platzen, resp. nach gemachter Abtragung verschwindet sofort die Lichtscheu und es stellt sich ein gleichmässig grünlicher Exsudations-Process in den entblössten oberflächlichen Hornhautschichten ein. Derselbe endet mit einer vollkommen durchsichtigen Regeneration. Diese beschriebenen Bläschen gelangen nur selten zur Beobachtung. An den einmal befallenen Theilen kehren nach Nekrose der Bläschenhülle niemals neue Bläschen wieder, jedoch treten sie mehrmals successive an benachbarten Hornhauttheilen auf, und zuweilen verlöthete sich nach stattgefundener Berstung die enge Perforationsstelle, so dass sich das alte Bläschen wieder hob, um jedoch in grösserem Umfange zu bersten.“

Vergleicht man dieses Bild mit demjenigen, das Hasner unter dem Namen Pemphigus corneae von der Keratitis bullosa gibt, so ist der wesentliche fundamentale Unterschied sowohl in der Beobachtung als in der Auffassung der Krankheitsform gleich in die Augen springend. Die beiden Schilderungen variiren in der mannigfachsten Art, wenn auch

[1]) Siehe Archiv für Ophthalm. II, 1.

trotz der Verschiedenheit in den Erscheinungen die Stammesähnlichkeit unverkennbar hervortritt. Während Hasner den Pemphigus corneae als selbstständige Krankheitsform betrachtet, sehen wir, dass von Gräfe die Bläschenbildung nur als eine Theilerscheinung eines tief eingreifenden Hornhautprocesses kennt, ohne ihr eine selbstständige Stellung in der Gruppe der Hornhauterkrankungen zu gewähren. Die Bläschenbildung ist nach ihm nichts anderes als eine begleitende, höchst seltene Erscheinung im Verlaufe der Keratitis diffusa.

Adolf Weber[1]) beobachtete die Bläschenbildung an einem Auge, welches an einer schleichenden Iritis litt, in deren Folge der Humor. aq. fast bis zur Undurchsichtigkeit getrübt war. Die Hornhaut war von einem selbstständigen, entzündlichen Processe ergriffen und zeigte bei der ersten Untersuchung im unteren und inneren Quadranten:

Eine Gruppe von 5—6 kleinen stecknadelkopfgrossen und ein isolirtes etwas grösseres Bläschen fast auf ihrer Mitte, welche Bläschen alle mit einem durchaus hellen Inhalte gefüllt waren. Grosse Reizzustände waren nicht vorhanden, Abtragung der Bläschen wurde nicht vorgenommen. Einfache Höllensteinüberschläge befreiten den Patienten von den Schmerzen und brachten die Bläschen zum Platzen. Nur das centrale Bläschen füllte sich noch öfters, sobald eine congestive Reizung der Iris in Folge öfteren Einträufelns von Atropin herbeigeführt wurde, und hatte natürlich stets stechende Schmerzen in seiner Begleitung. Einige Höllensteinaufschläge oder nur ein durch einige Stunden andauernder Schlussverband brachten sogleich wieder eine Anlagerung der gehobenen Epitheldecke hervor, die auch schliesslich dauernd blieb.

Hier haben wir eine Form von Bläschenbildung, die ebenfalls nicht selbstständig auftritt, sondern an einem Auge sich entwickelt, das sonst schon schwer erkrankt war. Hierin schliesst sich diese Form der von Gräfe beschriebenen enger an, unterscheidet sich jedoch wesentlich durch ihren milden Charakter im weiteren Verlaufe, und weicht schon bis zur Unkenntlichkeit fast von dem Hasner'schen Pemphigus corneae ab. Ob der Fall Weber's überhaupt zu der Kategorie der Keratitis bullosa gehört, ist eine Frage, die ich nicht im bejahenden Sinne beantworten würde.

Sämisch[2]) referirt über zwei Beobachtungen von Keratitis bullosa.

Der eine Fall betraf einen Mann von 60 Jahren, der vorher nie augenkrank gewesen. Innerhalb weniger Wochen hatte sich auf dem linken Auge eine breite Trübung der Cornea gebildet, die aus kleinen in verschiedenen

---

[1]) Siehe Archiv für Ophth. VII, 1. Drei Mittheilungen aus der Praxis von Dr. Adolf Weber in Darmstadt.

[2]) Siehe Handbuch der ges. Augenkrankheit l. c.

Schichten liegenden grünen Streifen oder Strichen bestand. Die Oberfläche der Cornea erschien matt, wie angehaucht. Die Iris schimmerte nur schwach durch. Pericorneale Injection mässig.

Inmitten der Behandlung, die nur in Darreichung von Atropin bestand, brach eine Keratitis bullosa aus, die mehrere Wochen hindurch, allen Mitteln zum Trotz, sich wiederholte, bald mit zwei- bis dreitägiger Pause, bald täglich. Zu diesem Leiden gesellte sich unter heftiger Ciliarneurose ein acutes Glaucom. Die Iridectomie coupirte nicht allein den glaucomatösen Process, sondern auch die Blasenbildung. Die Cornea hellte sich langsam auf, so dass nur eine mässige Trübung derselben zurück blieb.

Der zweite Fall betraf ein an Glauc. consec. erblindetes Auge. Auf dem Boden eines parenchymatösen Infiltrates entwickelten sich umfangreiche Blasen, die durch kein Mittel zu heben waren. Die Enucleatio bulbi war der letzte Ausweg.

Zur Ergänzung des Materials citire ich nach derselben Quelle (Handbuch der ges. Augenhlkde.), da ich die betreffenden Arbeiten im Original zu lesen nicht Gelegenheit hatte:

1) Die Beobachtung Bowman's einer Keratitis bullosa bei einer schlecht genährten Frau, die das Auge durch Glaucom verloren hatte.

2) Die Mittheilung Cowell's über 4 Fälle von Vesikeln auf der Cornea.

Damit ist das Gesammtmaterial erschöpft, das bisher die Anhaltspunkte abgab: zur Kenntniss und zur Beurtheilung dieser seltenen Hornhautaffection.

Es scheint mir daher nicht überflüssig, hier in aller Ausführlichkeit die 7 Fälle mitzutheilen, die mir zur Beobachtung gekommen. — Aus dem Studium der Krankheitsgeschichten heraus muss sich das Bild der Keratitis bullosa in seiner ganzen Eigenartigkeit abheben, und diejenigen Eigenthümlichkeiten müssen alsdann zum Vorschein kommen, die, von den Autoren nicht gewürdigt, nach meiner Auffassung gerade das Wesentliche dieses Krankheitsprocesses abgeben.

Erster Fall. 5. Mai 1869. L. S., Kaufmann's Sohn, 8 Jahre alt. Mageres, blass aussehendes Kind von scrophulösem Habitus. Gesichtshaut welk, livid. Allgemeine Muskulatur äusserst schlaff. Krankhafte, hereditäre Dispositionen sind nicht nachzuweisen. Die Augen litten oft an Conjunctivalentzündungen, waren aber sonst von jedem schweren Leiden befreit.

Status praes. R. A. normal. Die Lider leicht zugekniffen. Geringe Lichtscheu.

L. A. Die Augenlider sind dermassen krampfhaft geschlossen, dass die Wange nach oben verzogen und das ganze Gesicht entstellt wird. Letzteres hält Patient scharf nach links gewendet, ängstlich jeden Lichtreiz meidend. Die Kopfhaltung ist schief. Beim besten Willen des Kleinen und trotz sichtbarer Anstrengung ist ein actives, spontanes Oeffnen der sonst

normal aussehenden Lider nicht möglich. Nur vermittelst der Liderhalter ist der Orbiculariskrampf zu überwinden. Der Bulbus liegt tief in der Orbita; die Cornea ist von einem breiten Conjunctivalwulste umgeben. Die Conjunctiva palpebr. ist stark geröthet und geschwellt. Thränen träufeln sehr reichlich. Die Cornea, bei schiefer Beleuchtung betrachtet, ist in ihrem oberen Drittheil klar, durchsichtig und von normaler Spiegelung; in ihrer Mitte leicht angehaucht. Die untere Hälfte dagegen zeigt eine saturirte Trübung; ihre Mitte bietet das Bild eines Hornhautgeschwürs dar mit tiefem Substanzverluste. Der Boden ist schmutzig gelb, bedeckt von abgestossenen Gewebsfetzen und umgeben von steilen, zerrissenen Rändern. Die Infiltration setzt sich bis zu den tieferen Schichten der Hornhaut fort. Seitlich vom Krankheitsheerde erscheinen in der Tiefe kleine Gruppen von Fleckchen und Pünktchen in unregelmässigen Configurationen. Die randständigen Partieen der Hornhaut sind noch ziemlich durchsichtig; ihre Oberfläche ist jedoch rauh, gleichsam mit feinem Staube übersäet. Der Humor. aq. ist frei. Pupille stark contrahirt. Irisgewebe hyperämisch.

Ciliarneuralgie schubweise sehr heftig. Das Leiden hat einen intermittirenden Charakter. Zeitweilige Remissionen, wobei nach Aussage der Eltern das Auge das Licht gut vertragen kann und ganz klar aussieht, wechseln mit acuten Exacerbationen ab, die immer heftige Reizerscheinungen im Gefolge haben.

Ueber die Dauer und die Ursache des Leidens ist nichts gewisses zu erfahren. — Das Kind ist schon viel mit Ableitungskuren und Adstringentien misshandelt worden.

Meine Diagnose musste ich in Anbetracht der bestimmten Aussage der Eltern in suspenso lassen. Ich war geneigt, das Leiden als ein tiefes Hornhautinfiltrat aufzufassen. — Die Therapie bestand: Abwehr der Schädlichkeiten — roborirende tonisirende Methode — Regulirung der Diät — leichtes Abführmittel — Atropin.

Die Pupille erweiterte sich im Mittel. Hintere Synechien waren nicht vorhanden.

Unter der Medication nahmen die Erscheinungen der Lichtscheu und des Lidkrampfes allmählich ab und auch das Aussehen der Cornea besserte sich zusehends. Der geschwürige Grund reinigte sich; die Trübung zog sich immer mehr nach der Mitte zusammen und breitere Streifen der Cornea wurden durchsichtig. Auch in den tieferen Schichten lichtete sich die Infiltration. Nachdem die Tendenz der fortschreitenden Besserung 6 Tage anhielt, trat plötzlich ein Stillstand ein, der in den folgenden Tagen einem entschiedenen Rückschritte Platz machte. Die Lichtscheu trat wieder auf; der Lidkrampf zeigte sich in einzelnen Anläufen. Die Spiegelung der Cornea wurde matter, grauer; in den tieferen Schichten erschienen einzelne Gruppen von punktförmigen Infiltraten, mit diffusem gelblichen Hofe, aus denen feine vertikal verlaufende, dicht aneinander gedrängte, parallel zu einander stehende, gelbe Streifen emportauchten. Die letzteren wurden immer breiter, bis sie zuletzt in einander flossen und in der diffusen Trübung untergingen. Die Pupille blieb erweitert. Intraocularer Druck normal.

Die Ciliarneurose trat heftig auf. Das Kind wurde sehr verdriesslich.

Am 16. Mai früh gerufen, fand ich das Kind, mit dem Gesicht in die Kissen vergraben, zusammengekauert liegen; zur Rückenlage nur mit Mühe zu bewegen. Der Ausdruck des Gesichts ist so voller Angst und Pein, wie ich solch' ein Bild des Schreckens bei Cornealleiden früher nie gesehen. Die Erinnerung daran bleibt unauslöschlich. Lidkrampf und Reizerscheinungen sind so excessiv und der Knabe so erregt, dass genauere Untersuchung nur in Chloroformnarkose möglich.

Die Ciliarinjection bildet einen hellrothen Kranz um die ganze Cornea. Conj. bulbi stark injicirt. In der unteren Hälfte der Cornea, etwa im Centrum derselben, befindet sich eine ziemlich breite schwappende Blase von ovaler Form, in ihrem ganzen Aussehen einer Brandblase auf der Haut ähnlich. Sie erstreckt sich vom Pupillargebiet bis nahe an die Peripherie der Cornea, nach oben flach und schlaff, nach unten breit und buckelig hervorgewölbt. Der Inhalt besteht aus einer gelblichen Flüssigkeit, die leicht beweglich nach unten sich gesenkt. Die Wände der Blase sind resistent. — Pupille erweitert. Humor. aq. frei. Vordere Kammer etwas seicht. Intraocularer Druck vermehrt. Augenhintergrund, so weit zu eruiren möglich, mit Ausnahme einer leichten Hyperämia Retinae, nicht verändert.

Die Therapie bestand in warmen aromatischen Aufschlägen und in wiederholten subcutanen Injectionen von kleinen Morphiumdosen. Ein directer Eingriff gegen die Blase selbst ward nicht unternommen.

Gegen Abend konnte bereits eine kleine Besserung constatirt werden. Die Höhe der Reizerscheinungen war gebrochen, der Lidkrampf vermindert; Ciliarneurose nur in längeren Zwischenpausen auftretend. Dieser Zustand der Aphorie hielt mit geringen Schwankungen 2 Tage an. Am dritten Tage fand ich die Blase geplatzt, den Krankheitsheerd in ein rundliches Geschwür verwandelt, mit unebenem speckig aussehendem Boden, an dessen steilen zerrissenen Rändern einzelne Fetzen der Blasenwand hingen. Mit dem Platzen der Blase trat sofort eine merkliche Besserung ein. Die Reizzustände und Entzündungserscheinungen nahmen schnell ab und die Heilungstendenz wurde vorherrschend. Es war überraschend, wie die Krankheitssymptome, eines nach dem anderen, ebenso schnell wichen, als sie jäh gekommen. Der Lidkrampf verschwand zuerst; darauf die Lichtscheu, nur geringe Spuren zurücklassend. Am dritten Tage nach dem Platzen der Blase constatirte ich normalen intraocularen Druck. Wie lange die Vermehrung desselben bestanden, konnte nicht bestimmt werden, da beim Bestehen des Lidkrampfes eine genaue Palpation des Bulbus nicht möglich war.

Unter Anwendung von warmen aromatischen Aufschlägen und Atropin besserte sich auch das Aussehen des eigentlichen Krankheitsheerdes. Die gelbe Trübung in den tieferen Schichten der Hornhaut wurde durchsichtiger, zertheilte sich allmählich, so dass kleine Inseln von normalem Cornealgewebe zum Vorschein kamen. Die Oberfläche reinigte sich und eine freilich etwas matte Spiegelung stellte sich wieder ein. Die Ränder des Geschwürbodens wurden flacher und die Trübung der seitlichen Parthieen der Cornea hellte sich nach und nach auf.

Aber mitten im besten Fortgange der Reparation änderte sich am zwölften Tage nach der ersten Blaseneruption das Bild. Es trat vermehrte Lichtscheu auf; die episclerale Injection wurde ausgesprochener, in den

tieferen Schichten der Cornea zeigten sich wieder einmal einzelne kleine Infiltrationsheerde, aus denen vertikale, parallel zu einander stehende Streifen emportauchten. Die Oberfläche der Hornhaut erschien gelockert, aufgequollen; die Spiegelung erblasst. Am 15. Tage kam wieder einmal eine Blaseneruption zum Vorschein, unter allen denselben begleitenden Reizerscheinungen, wie wir dieselben beim ersten Ausbruche zu beobachten Gelegenheit hatten.

Auch diesmal konnte eine Vermehrung des intraocularen Druckes constatirt werden.

Die Blase platzte am zweiten Tage spontan. Der weitere Verlauf des Processes spielte sich genau in oben beschriebener Weise ab. — Auch bei den späteren Blaseneruptionen, die sich noch mehrmals in Intervallen von 8—15 Tagen wiederholten, war nicht die geringste Veränderung oder Abweichung im Typus des Krankheitsbildes wahrzunehmen.

Die Iris hatte sich die ganze Zeit über von jeder Mitleidenschaft frei gehalten.

Am 29. Juli trat die letzte Blaseneruption auf. Der Gang der endlichen Heilung war nun folgender:

Die Rückbildung des Krankheitsprocesses nahm ihren Ausgang von den tieferen Schichten der Hornhaut. Die gelb saturirte Trübung derselben lichtete sich allmählich, zertheilte sich in einzelne kleine Gruppen, die flacher und durchscheinender wurden, so dass normales Cornealgewebe zum Vorschein kam, und nur einzelne kleine Pünktchen und Fleckchen als Residuen zurückblieben. — Gleichzeitig, wenn auch bedeutend langsamer im Verlaufe, begann der Reparationsprocess auf der Oberfläche des Krankheitsheerdes. Nach Reinigung des Geschwürgrundes füllte sich die vertiefte Stelle der Cornea allmählich durch Neubildung von Geweben aus, und hob sich bis zum Niveau des gelblich infiltrirten callösen Randes, der gleichsam einen Demarkationswall gegen das gesunde Parenchym bildete. In diesem Stadium begann auch der Demarkationswall seine rückwärtsschreitende Metamorphose. Die gesättigte Trübung desselben erblasste; die Callosität verlor sich, das Niveau glich sich allmählich mit dem der Cornea aus. Der Zusammenhang des Ringes löste sich. Er zerfiel in einzelne Sectoren, die durch durchsichtiges Gewebe getrennt, als matt schillernde Striche noch lange die Configuration des Krankheitsheerdes aufrecht erhielten. Es blieb zuletzt eine oberflächliche grauliche Trübung der Hornhaut, ungefähr in der Mitte der unteren Hälfte derselben, zurück, die nur langsam unter Narbenbildung verschwand.

Beim Eintritte des endlichen Reparationsstadiums kam es zur Bildung eines breiten Bündels von äusserst feinen, dicht aneinander gereihten Gefässen, die vom Limbus conj. ausgehend, über die untere Peripherie bis zum Demarkationswall sich erstreckten und hier scharf abschnitten, ohne irgend welche Ausläufer auf die Geschwürsfläche zu senden.

Die Heilungstendenz war eine äusserst langsame und träge, wie wir eine solche nur noch bei Keratitis parenchymatosa kennen. Das Krankheitsbild blieb wochenlang unverändert bestehen. Reizungserscheinungen, ohne irgend welche bekannten veranlassenden Momente, traten häufig auf. Die geringste Schädlichkeit brachte starke Reaction hervor. Die episclerale Injection verschwand während der ganzen langen Heilungsdauer nie ganz.

Ueberhaupt war die Widerstandskraft des Auges sehr gering und dasselbe erforderte unausgesetzte Pflege und Schonung. Als ich keine Veranlassung mehr hatte, den Knaben aus der Schule fern zu halten, konnte man noch längere Zeit hindurch, nach jeder etwas stärkeren Inanspruchnahme der Sehkraft, am linken Auge das Auftreten eines feinen episcleralen Gefässkranzes beobachten, der jedoch auf Ruhe von selbst verschwand.

Das Endresultat — im Januar 1870 — war jedoch äusserst befriedigend. Nahezu normale Sehschärfe und Jäg. 1. von $2^1/_2$—13 Zoll.

Zweiter Fall. 4. April 1872. Z. W., Güterexpedient, 38 Jahre alt. Kräftig gebauter Mann. Gesammtzustand gut. Gesichtsausdruck sehr leidend. Conjunctivalentzündungen sind seit ein paar Jahren häufig. Die Hornhäute zeigen einzelne kleine Nubeculae.

Seit Ende Februar ist das linke Auge erkrankt. Das Leiden ist vom Hausarzt als ein rheumatisches aufgefasst und demnach behandelt worden; ohne Erfolg. Die Entzündungs- und Reizerscheinungen steigerten sich; Ciliarneurose und Lidkrampf traten auf; das Sehvermögen wurde schlechter; auf der Hornhaut zeigte sich ein grüner Fleck. Der Verlauf des Krankheitsprocesses war kein regelmässiger, ununterbrochener. Acute Exacerbationen wechselten mit Intermissionen ab. Es trat zeitweise Nachlass aller Krankheitserscheinungen in dem Grade ein, dass Patient seinen Berufspflichten obliegen konnte, wobei aber unerwartet ein heftiger Rückfall alle Hoffnungen zu nichte machte.

Der letzte Anfall vor 8 Tagen, der in ganz besonderer Heftigkeit verlief, veranlasste den Patienten, meine Hülfe in Anspruch zu nehmen.

Status präs.: R. A. normal. Leichte conj. Reizung.

L. A. sehr lichtscheu. Lider fest geschlossen, von erhöhter Temperatur, werden activ geöffnet, sobald Patient dem einfallenden Tageslicht den Rücken wendet. Leichte Conjunctivalschwellung. Conj. bulbi hyperämisch. Episclerale Injection bedeutend. Cornea in ihrer oberen Hälfte klar; in ihrer unteren Hälfte infiltrirt. Nach innen vom Pupillargebiete befindet sich ein fast ovales, in der Mitte etwas vertieftes, aber im Ganzen flaches Geschwür von schmutzig gelblichem Aussehen, das bis an die untere Peripherie der Cornea reicht. Vom oberen Geschwürsrande hängen Epithelfetzen herab, die den Geschwürsgrund theilweise bedecken. Der untere Rand zeigt nur einzelne Trümmer des abgestossenen Epithels in Form gezackter Fransen um den Limbus conj. Die tieferen Schichten der Cornea sind diffus getrübt. — Pupille sehr stark contrahirt. Irisgewebe leicht hyperämisch. Humor. aq. und intraocularer Druck normal.

Seitliche Beleuchtung und Ophthalmoscopie werden nicht ertragen.

Therapie: Atropin — warme aromatische Aufschläge — Aufenthalt im dunklen Zimmer — subcutane Injection von Morphium — Tart. stib. refr. d.

Tags darauf fand ich die Pupille im Mittel erweitert, ohne Synechien. Reizerscheinungen bedeutend ermässigt. Lidkrampf geringer. Untersuchung bei schiefer Beleuchtung ist möglich und ergibt:

Die seitlichen Parthieen der unteren Hälfte der Cornea, vom Epithel bedeckt, sind matt, wie angehaucht. — Am Geschwürsrande sind die Epithelfetzen zum grössten Theil abgestossen; der Rand selbst erscheint etwas

steil, speckig und zerrissen. Der Geschwürsboden ist uneben, gelblich infiltrirt. Die gelbliche Infiltration durchsetzt alle Schichten des Krankheitsheerdes.

Der Augenhintergrund ist nicht genau zu sehen, da die Pupille sich nicht über's Mittel erweitert. Irgend welche krankhafte Veränderungen scheinen nicht da zu sein.

Die Besserung machte in den folgenden Tagen die schönsten Fortschritte. Beim Nachlass aller Reizerscheinungen trat die Heiltendenz so entschieden in den Vordergrund, dass ich kein Bedenken trug, die Behandlung des Patienten ambulatorisch fortzusetzen. Die Reparation des Geschwürs war so schön fortgeschritten, dass ich unbedenklich zur gelben Salbe griff.

Am 20. April änderte sich jedoch das Bild. Das Auge zeigte wieder Reizerscheinungen und Lichtscheu. Die Spiegelung der Cornea wurde matt; an der erkrankten Stelle war das Parenchym gelockert, geschwellt, serös infiltrirt; in den tieferen Schichten traten einzelne, kleine, gelbliche Pünktchen auf. Die Reizerscheinungen nahmen am folgenden Tage zu. In den tieferen Schichten der Hornhaut zeigten sich einzelne verticale Streifen und die gelblichen Pünktchen wurden zu diffusen Eiterheerden.

Am 22. April ward ich zum Patienten gerufen. Sein Zustand hatte sich in der Nacht sehr verschlimmert; die Schmerzen waren unerträglich. Das Gesicht äusserst ängstlich, ist durch krampfhaftes Zusammenziehen der linken Seite desselben ganz entstellt. Patient behauptet, dass irgend ein fremder Körper in seinem Auge stecken müsse. Dasselbe spontan zu öffnen, gelang ihm beim besten Willen nicht. Eine subcutane Injection von Morphium ermässigte in kurzer Zeit den Lidkrampf in so weit, dass ich die Lider auseinanderhalten und eine Ocularinspection vornehmen konnte. Auf der erkrankten Stelle der Cornea fand sich eine breite längliche Blase, angefüllt mit seröser Flüssigkeit, die sich nach unten gesenkt und so ein prall gefülltes Beutelchen bildete. Das Epithel der seitlichen Parthieen der Cornea ist matt, rissig, eine leichte Trübung strahlte nach der oberen Hälfte der Cornea aus.

Episclerale Injection äusserst heftig. Intraocularer Druck beträchtlich vermehrt. Pupille im Mittel erweitert, Humor. aq. nicht ganz rein.

Mit einer breiten Discissionsnadel stach ich die Blase an und suchte sowohl die Wände derselben als die oberen Schichten des Krankheitsheerdes abzuschaben. Darauf warme aromatische Aufschläge. Atropin. Morphiuminj.

Innerhalb der nachfolgenden 24 Stunden liessen die Reizerscheinungen und die Ciliarneurose nur unbedeutend nach. Der intraoculare Druck blieb pathologisch erhöht. Ich entschloss mich daher zur Paracentesis Corneae mit nachfolgendem Druckverbande.

Das Verfahren hatte guten Erfolg. Die Höhe des Processes war überschritten; die Besserung nahm von hier an ihren Anfang, um in beschriebener typischer Weise zu verlaufen.

Nach 11 Tagen kam es wieder einmal zur Blaseneruption, die sich dann in Intervallen von 9—12 Tagen häufig wiederholte. Die charakteristischen begleitenden Erscheinungen waren immer: Sehr starke anhaltende

Vermehrung des intraocularen Druckes; heftige Ciliarneurose und Lidkrampf.

Paracentese und subcutane Morphium-Injectionen bewährten sich als die besten Bekämpfungsmittel.

Sobald die Reizerscheinungen und die Infiltration der tieferen Hornhautschichten geschwunden waren, wendete ich neben den warmen aromatischen Aufschlägen tägliches starkes Einpudern von Calomel an.

Am 6. August hatte wieder unter ungewöhnlicher Heftigkeit der Reizerscheinungen eine Blaseneruption stattgefunden. Aufschlitzen der Blase — Paracentese erwiesen sich diesmal als unwirksam. Die Vermehrung des intraocularen Druckes steigerte sich in den darauf folgenden Tagen immer mehr. Es kam zur Trübung des Humor. aq. und am 9. August zum Ausbruche eines Glaucoma acutum.

Am selben Tage vollführte ich eine breite Iridectomie nach oben.

Gleich nach der Operation sank die Höhe des intraocularen Druckes unter die normale. Die Krankheitserscheinungen liessen nach; die Besserung wurde eingeleitet und die Reparation nahm nun wieder einmal ihren gewohnten Gang.

Die Iridectomie beseitigte zwar nicht die Tendenz zur Blaseneruption, hatte aber die Wirkung, dass eine Vermehrung des intraocularen Druckes während der Blaseneruption nie mehr zur Beobachtung gekommen. Der Krankheitsprocess zog sich mit seinen Remissionen und Intermissionen bis in den Januar 1873 hinein. Mehr als einmal schien mir die Erhaltung des Auges in Frage gestellt. Die endliche Heilung hatte einen äusserst schleppenden Gang. Die tiefere Infiltration verlor sich zwar äusserst schnell, aber die Reparation der Oberfläche ging sehr langsam von Statten und blieb wochenlang stationär. Auch der Reizzustand dauerte unendlich lange. Als im Juni 1873 Patient die Stadt und meine Aufsicht verliess, fand ich bei Abwesenheit jeder bedingenden Ursuche das Auge noch immer bedenklich gereizt, lichtscheu und thränend. Eine sclerotische Narbe nahm die Stelle des Krankheitsheerdes ein. Einzelne blassgelbe Pünktchen befanden sich in den tieferen Schichten der Hornhaut.

Im August 1875 hatte ich Gelegenheit, den Patienten wiederzusehen. Er klagte noch immer über die Neigung seines linken Auges zu Reizzuständen, wenngleich ich zur Zeit keinerlei Anhaltspunkte für seine Behauptung finden konnte. Beide Augen waren leicht catarrhalisch afficirt. Am linken Auge: schöne künstliche Pupille nach oben. Leucoma circumscriptum corn. fere centr.

R. M $^1/_{20}$. S = $^{15}/_{20}$. R. Jäg. 1. v. $6^1/_2$"—12".

L. M $^1/_{16}$. S = $^{15}/_{100}$. L. Jäg. 8.

Augenhintergrund normal. —

Zur Ergänzung dieses Krankheitsbildes scheint mir die Bemerkung nicht unwichtig, dass wir es hier mit einem äusserst sorglosen Patienten zu thun hatten, der allen Abmahnungen zum Trotze, sobald die Schmerzen nachliessen, sich allen möglichen Schädlichkeiten aussetzte, und selbst inmitten der Paroxysmen von einer Nonchalance den Anordnungen des Arztes gegenüber sich zeigte, die die Vermuthung nahe legen musste, als ob es Patient darauf abgesehen hätte, an sich zu erproben, wer stärker wäre, die Widerstandskraft des Auges oder die Zerstörungswuth seines Besitzers.

Dritter Fall. 7. September 1872. S. H., Feilenhauer, 22 Jahre alt, aus Remscheid. Gesunder kräftiger Mann. Klagt, dass vor ungefähr 8 Tagen in sein linkes Auge ein Stückchen Metall geflogen, das trotz aller Extractionsversuche von befugter und unbefugter Seite noch nicht entfernt werden konnte.

Status praes.: Im oberen Drittheil der Cornea etwas nach aussen ein unregelmässig geformtes tiefes Geschwür, mit diffusem gelblichem Infiltrationshofe. Inducirte Iritis. Starke episclerale Injection. In der Tiefe des Geschwürs erblickt man einen kleinen Rostfleck, der sich bei näherer Untersuchung als das eine Ende des fremden Körpers präsentirt, während das Ganze desselben frei in die vordere Kammer hineinragt.

Das Auge leidet ausserdem an Strab. converg. und hat ein kleines Leucom nach oben-innen mit kleiner vorderer Synechie.

Therapie: Hineingehen mit breiter Iridectomielanze in die vordere Kammer. Stemmen der breiten Fläche derselben gegen die hintere Wand der Hornhaut und gegen den fremden Körper und Herausheben des letzteren mittelst des Meissels.

Das Stückchen Stahl sass mit dem einen Ende fest zwischen den Lamellen der Hornhaut eingeklemmt und nur durch allmähliches Lockermachen und Auseinanderdrängen derselben gelang die Herausbeförderung des fremden Körpers. Dabei konnte eine Perforatio Corneae nicht vermieden werden.

Druckverband. — Atropin. —

Der Druckverband blieb 3 Tage. Die vordere Kammer stellte sich wieder her. Reizung sehr gering. Intraocularer Druck normal. Pupille erweitert. Infiltration im Reparationsstadium.

Patient wird entlassen mit Atropin und warmen Aufschlägen. Er sollte nach ein paar Tagen wieder kommen, blieb aber länger aus und erschien erst am 25. September. Der Zustand des Auges hatte sich verschlimmert. Die Hornhautinfiltration hatte an Umfang zugenommen und breitete sich fast über die ganze obere Hälfte der Cornea aus, alle tieferen Schichten derselben durchsetzend. Die Oberfläche der Hornhaut war in den Eiterungsprocess noch nicht hineingezogen, jedoch erschien das Epithel rauh und abgehoben.

Reizzustand nicht besonders ausgesprochen. Lichtscheu sehr gering. Intraocularer Druck normal.

Patient wird in die Anstalt wieder aufgenommen und mit Druckverband, Atropin und heissen Aufschlägen behandelt.

Den Druckverband konnte Patient nicht vertragen.

Der Reizzustand verschlimmerte sich. Es stellte sich starker Lidkrampf ein, und unter den Erscheinungen einer heftigen Ciliarreizung kam es am 27. September zur Eruption einer Blase auf der Oberfläche der erkrankten Cornea. Die Blase war länglich, wurstartig geformt und erstreckte sich vom Pupillargebiete bis nahe an die obere Peripherie der Hornhaut. Ihr Inhalt war dünnflüssig und gelblich. Wände sehr fest.

Pupille erweitert. Intraocularer Druck normal.

Therapie: Spaltung und Abtragung der Blase. — Subcutane Injection von Morphium. — Warme aromatische Aufschläge. — Druckverband.

Auch diesmal konnte Patient den Druckverband nicht vertragen, der nach ein paar Stunden entfernt werden musste.

Am folgenden Tage zeigte sich an Stelle der Blase ein speckiger, unebener Geschwürsgrund, mit callösen steilen Rändern, die wallartig den Krankheitsheerd umgaben. Das Geschwür hatte eine rundliche Form. Die Reizerscheinungen waren vermindert. Das Hinzutreten eines kleinen Hypopyon übte keinen nachtheiligen Einfluss auf die fortschreitende Besserung aus.

Die Reparation ging sehr schnell von Statten. In wenigen Tagen hatte sich die tiefere Infiltration in kleine flache Eiterheerde aufgelöst, freies Gewebe zwischen sich lassend. Die oberflächliche Infiltration zog sich immer mehr zusammen, so dass die seitlichen Parthieen der Cornea wieder klar wurden. Der Geschwürsgrund hob sich und gab einen grauschillernden Reflex. Mit Ausnahme einer geringen episcleralen Injection war jede Reizung verschwunden.

Bis Ende December wiederholte sich die Blasenbildung noch 6 Mal, immer angekündigt dadurch, dass in den tieferen Hornhautschichten einzelne kleine Eiterheerde zum Vorschein kamen, aus denen vertikale parallel zu einander stehende Streifen emportauchten; immer einhergehend mit colossaler Ciliarneurose, Lidkrampf und Lichtscheu. In 4 Anfällen konnte Vermehrung des intraocularen Druckes constatirt werden. Drei Mal erschien nach Spaltung der Blase Tags darauf ein Hypopyon, ohne auf den Gang des Processes irgend einen Einfluss zu haben.

Die vorerwähnte Therapie war innegehalten, dazu bei Nachlass der Reizerscheinungen Calomeleinstreuungen.

Auch hier nahm die Heilung folgenden Verlauf:

Die tieferen Schichten der Hornhaut lichteten sich zuerst. Die Infiltration in einzelne Inseln sich theilend, verschwand allmählich, wobei normales Cornealgewebe zum Vorschein kam. Als Residuen des abgelaufenen Processes blieb hier und da ein graues Fleckchen und Pünktchen zurück. Etwas später erfolgte die Reparation der Oberfläche, indem der Geschwürsgrund sich reinigte und sich allmählih bis zum Niveau des callösen Demarkationswalles hob, mit demselben verschmelzend. Schon während dieser Vorgänge war der Rand, flacher werdend, in einzelne Abschnitte zerfallen, die als blasse Streifen noch lange die Begrenzung des einstigen Krankheitsheerdes aufrecht erhielten. Beim Beginnen des Reparationsstadiums bildete sich am Limbus conj. ein Gefässbüschel aus, das über den Cornealrand zum Wall heranreichte und hier mit breiter Basis scharf abschnitt.

Die Heilung ging zwar langsam von Statten, jedoch ohne besonders schleichenden Verlauf. Nachhaltige Reizzustände traten nicht hervor. Ende Januar 1873 konnte Patient seine Beschäftigung wieder aufnehmen. Als Residuum blieb eine periphere Narbe zurück.

R Hm $^1/_{20}$. S = $^{15}/_{20}$.
L Hm $^1/_{12}$. S = $^{15}/_{50}$.
R mit + 18 Jäg. 1 v. 5—14 Zoll.
L mit + 5 Jäg. 5.

Vierter Fall. 2. October 1873. L. W., 4 Jahre alt, Schuhmacherskind, aus Barmen. Scrophulöse Diathese. Panniculus adiposus stark entwickelt. Dickleibig. Drüsen geschwollen. Eczema capitis, nasi et faciei.

Nach Aussage der Mutter leidet das Kind seit Wochen am rechten Auge. Periodisch treten häufig äusserst heftige Schmerzen auf, mit Licht-

scheu und Thränenträufeln verbunden. Das Kind ist alsdann sehr unruhig, jammert viel und vergräbt das Gesicht in die Kopfkissen. Diese Paroxysmen gehen nach ein paar Tagen vorüber, worauf Besserung eintritt. In dieser Zeit ist das Kind ganz munter, hält das Auge offen, an dem mit Ausnahme eines kleinen Fleckes auf der Hornhaut nichts weiter Krankhaftes zu sehen ist.

Alle möglichen Hausmittel sind gebraucht, alle möglichen Rathschläge befolgt worden. Competente Hülfe ist jedoch bis jetzt unterlassen worden.

Das Kind sieht sehr leidend und heruntergekommen aus. Im Profil, von rechts gesehen, erscheint das Gesicht alt, welk und verkümmert. Die Kopfhaltung schief, Kopf herabhängend.

Status praes.: L. A. Conjunctivitis catarrh. und Blephar. ciliar.

R. A. Bedeutende Conjunctivalschwellung der Lider. Conjunctiva bulbi stark gereizt und etwas gewulstet. Ciliarinjection in der unteren Hälfte hellroth, in der oberen wenig hervortretend. Cornea im unteren Drittheil nur in ihren Seitenrändern frei; die mittlere Fläche wird von einem tiefen Geschwür eingenommen, dessen Grund speckig und angenagt, und dessen unterminirten steilen Ränder einen kreisförmigen Wall gegen das frei gebliebene Parenchym bilden. Die Infiltration geht fast durch die ganze Dicke der Hornhaut. Vordere Kammer normal. Pupille sehr enge, Irisgewebe hyperämisch. Tension normal.

Therapie: Warme Aufschläge. — Atropin. — Bekämpfung des Eczemes. Eisen und Rheum innerlich.

Der Zustand besserte sich etwas; die Mutter blieb aus, um erst nach 10 Tagen mit dem Kinde wieder zu erscheinen. Aus dem Gesichte desselben, das von tiefem Leide durchfurcht erschien, konnte man schon mit ziemlicher Sicherheit die Diagnose ablesen. Beide Augen waren geschlossen; das linke konnte jedoch mit geringer Mühe geöffnet werden; am rechten dagegen war der Lidkrampf so stark und die Angst des Kindes vor jeder Berührung so ausgesprochen, dass eine genügende Ocularinspection nicht möglich war.

Die Untersuchung unter Chloroformnarkose bestätigte meine Annahme einer Keratitis bullosa. Ich fand eine Blase auf der Geschwürsfläche aufsitzend, von birnförmiger Gestalt, mit der grössten Ausbuchtung nach unten. Inhalt flüssig, hell. Die Wände durchsichtig, sehr resistent. Die seitlichen Parthieen der Hornhaut getrübt. Die obere Hälfte der Cornea wie angehaucht. Pupille äusserst contrahirt. Irisgewebe hyperämisch. Vordere Kammer etwas getrübt, seicht. Intraocularer Druck vermehrt.

Therapie: Excision der Blase. Darauf starkes Einstreuen von Calomel.

Die weitere Behandlung bestand in Atropin und heissen Aufschlägen.

Den etwas gröberen Eingriff hatte das Auge ohne Reaction vertragen. Der Erfolg war günstig. Die Reizungserscheinungen nahmen sehr schnell ab und die Reparation zeigte einen guten Verlauf. Das Kind, in der Anstalt belassen, erholte sich unter gehöriger Pflege zusehends.

Die Tendenz der fortschreitenden Besserung hielt 2 Wochen an. Schon war die Infiltration der tieferen Hornhautschichten bis auf geringe Spuren gewichen, schon hatte sich der Geschwürsgrund etwas gehoben und die Regeneration des Epithels war vollendet, als ohne bekannte Ursache ein Recidiv eintrat. Das Auge wurde gereizt; in den tieferen Schichten der

Hornhaut erschienen von Neuem in kleinen Häufchen stecknadelkopfgrosse Infiltrate, die nach und nach ineinander schmolzen und aus denen vertikale, parallel zu einander stehende Streifen auftauchten. Unter den begleitenden Erscheinungen heftiger Ciliarneurose, Lidkrampfes und vermehrten intraocularen Druckes kam schliesslich die Eruption einer Blase zum Vorschein. Die Pupille blieb erweitert; Humor. aq. frei.

Dasselbe Verfahren in der Medication ward wiederholt mit demselben Erfolg. Recidive traten in der Folgezeit noch sehr oft auf. Eine genaue Controlle über den weiteren Verlauf war nicht möglich. Die Eltern konnten das Kind in der Anstalt nicht lassen und waren zudem allzu sorglos, um die Nothwendigkeit einer regelmässigen Behandlung einzusehen. Sie hielten ausserdem — ob der langen Dauer des Leidens — das Auge für verloren und ihr Gewissen schien beruhigt, wenn sie nur bei ganz besonderen Gelegenheiten, mehr vielleicht aus Anhänglichkeit für meine Person, mit ihrem Kinde bei mir erschienen.

Auch hier gestaltete sich der Krankheitsprocess äusserst träge und langweilig. In den langen Zwischenpausen, in denen ich das Kind zu Gesichte bekam, konnte ich kaum eine Veränderung im Zustande des Auges wahrnehmen. Bis in den Spätsommer 1874 war ich in der Lage, mich vom schleppenden Gange der Heilung und von den zeitweiligen Recidiven zu überzeugen.

In der letzten Zeit nahm ich Veranlassung, das Kind wieder aufzusuchen, um die Akten desselben für die gegenwärtige Arbeit zum Abschluss zu bringen.

Ich fand es in ganz günstigen constitutionellen Verhältnissen. Das Auge sah klar aus, die Pupille reagirte normal. Als einziges Ueberbleibsel der schweren Erkrankung präsentirte sich ein circumscriptes Leucom an der unteren Peripherie der Cornea. Soviel bei oberflächlicher Untersuchung zu eruiren möglich war, schien eine gröbere Störung des Sehvermögens nicht vorhanden zu sein.

Fünfter Fall. 5. Februar 1874. B. T., Architect, 36 Jahre alt, aus Barmen. Kräftig gebauter Mann, Gesammtzustand gut.

Patient kommt in meine Sprechstunde mit dem Bemerken, dass seit einigen Tagen, in Folge einer Erkältung, sein rechtes Auge nicht ganz in Ordnung sei, ohne jedoch besondere Beschwerden zu verursachen. Er käme eigentlich nur aus Vorsicht her, weil er im Begriffe stehe, eine grössere Jagdtour zu unternehmen.

Status praes.: SL = $^{15}/_{20}$. Hm $^{1}/_{80}$. Mit + 20 Jäg. 1 von 5—12 Zoll. Augenhintergrund normal.

R. A. Conjunctiva tarsorum catarrhalisch afficirt. Leichte Hyperämie der Conjunctiva bulbi. Episclerale Injection im unteren Limbus corneae in Form eines rosenrothen Kranzes von äusserst feinen, dicht aneinander gereihten Gefässen, mässig entwickelt. Die untere Hälfte der Cornea erscheint dem blossen Auge matt, trübe; die obere Hälfte klar, normalspiegelnd. Iris, vordere Kammer und Tension normal. Pupille enger und träger in ihrer Reaction im Vergleiche zur linken. S = $^{15}/_{70}$. Jäg. 6.

Bei schiefer Beleuchtung erscheint die Oberfläche der unteren Hälfte

der Cornea rauh, rissig, mit kleinen Tüpfelchen der Art bestreut, als ob sie absichtlich mit einer feinen Nadel punktirt worden wäre; in der Mitte facettirt, vertieft. Im Parenchym der Hornhaut zeigen sich grössere gelbliche Fleckchen und Pünktchen, die dicht aneinander gelagert kleine Convolute bilden, aus denen einzelne vertikale Streifen emportauchen. Diese Infiltrationsheerde durchsetzen die ganze Dicke der Cornea. Die obere Hälfte derselben ist nur in der Nähe des Pupillargebietes etwas rauchig getrübt.

Die Pupille erweitert sich auf Atropin im Mittel. Augen-Hintergrund, soweit zu eruiren möglich, normal.

Mein Verdacht war in erster Linie auf eine Keratitis diffusa, wobei die Möglichkeit einer Keratitis bullosa nicht ausgeschlossen blieb.

Eigenthümlich und überraschend war es mir doch, dass bei dieser bedeutenden Alteration der Cornea, dass bei diesen so weit fortgeschrittenen krankhaften Veränderungen das Auge im Ganzen so geringe Reaction zeigte. Ich machte den Patienten darauf aufmerksam, dass ein ernsthaftes, schweres Leiden im Anzuge sei, gegen das ernste Massregeln sofort ergriffen werden müssten.

Er nahm meine Warnung etwas ungläubig auf und wollte durchaus nicht an den Ernst der Sache glauben.

Nach 10 Tagen liess Patient mich holen.

Wie ich nicht anders erwartet hatte, mein Rath war um so zuversichtlicher missachtet worden, als die Diagnose von anderer Seite der meinigen ganz entgegengesetzt lautete. Mit Zinklösung und Aloepillen ausgerüstet, ging Patient auf die Jagd und trieb sich da 4 Tage lang in rauher Gebirgsluft herum, allen Unbilden der Witterung preisgegeben. Das Augenleiden verschlimmerte sich. Heftige Schmerzen traten auf. Die Nächte wurden schlaflos. So kehrte Patient heim und sah sich nun veranlasst, meine Hülfe in Anspruch zu nehmen.

Wieder einmal trat mir an der rechten Gesichtshälfte der eigenthümlich leidende Zug entgegen, den ich nur in den Paroxysmen der Keratitis bullosa zu beobachten Gelegenheit hatte. Dieses Bild krankhaft verzerrter Züge ist um so überraschender und eindrucksvoller, als die andere Gesichtshälfte im Ganzen am Schmerzparoxysmus kaum betheiligt erscheint.

Status praes.: Die Lider sind krampfhaft geschlossen. Beim Versuch, dieselben zu öffnen, stürzt ein Strom heisser Thränen heraus: Lichtscheu und Ciliarneurose excessiv. Episclerale Injection sehr stark entwickelt. Auf der Mitte der unteren Hälfte der Hornhaut befinden sich zwei Blasen; eine grössere, die beinahe bis zum unteren Rande der Cornea reicht, ist breit nnd prall gefüllt; eine kleinere, peripher nach innen, ist flach und von geringer Ausdehnung. Inhalt beider klar, flüssig. Die seitlichen Parthieen der Cornea sind serös infiltrirt; die Trübung iradiirt auch nach der oberen Hälfte. — Die Pupille ist äusserst contrahirt. Irisgewebe hyperämisch. Humor. aq. leicht getrübt. Intraocularer Druck vermehrt.

Auf Atropin erweitert sich die Pupille äussert träge. Es kommen 2 fadenförmige Synechieen zum Vorschein, die im Verlauf der Behandlung reissen.

Nach der Aussage des Patienten scheint die Blase bereits 24 Stunden zu bestehen.

Therapie: Excision der Blasenwand. — Atropin. — Morphiuminjection. Warme aromatische Aufschläge.

Trotz Hydr. chloral. nur wenig Nachtruhe. Ciliarneurose und Lichtscheu noch immer sehr heftig, dagegen Lidkrampf gemässigt. Der Geschwürsgrund speckig, angenagt. Die Ränder zerrissen, callös und von graugelber Infiltration. In den tieferen Schichten der Hornhaut diffuse, saturirte Trübung.

Intraocularer Druck vermehrt. Humor. aq. getrübt.

Ich schritt zur Paracentesis corneae, und lüftete nach ein paar Stunden die Wundränder, um den Humor. aq. von Neuem ausfliessen zu lassen.

So wurde die Höhe des Processes gebrochen und die Besserung eingeleitet. Der intraoculare Druck sank zum normalen. Die Reizzustände verloren sich allmählich; die Infiltration nahm ab und die Reparation trat in den Vordergrund.

Nach 7 Tagen Recidiv. Jedoch nur mässige Blasenbildung unter mässigen Reizerscheinungen. Auch diesmal konnte eine Vermehrung des intraocularen Druckes constatirt werden.

Am 12. März erneuerte sich der Anfall unter ganz besonders ausgesprochenen Reizerscheinungen.

Mein nunmehriges Verfahren war folgendes:

Nach Excision der Blasenwand schritt ich zur Scarification des Geschwürsbodens und der tieferen Schichten der Hornhaut in der Weise, dass ich mit der Spitze des Beer'schen Messers im infiltrirten Parenchym eine grosse Anzahl tiefer, vertikal zu einander stehender Einschnitte ausführte.

Darauf Druckverband durch 24 Stunden, der sehr gut vertragen wurde.

Dieses Verfahren hatte einen Erfolg, der jede frühere Methode tief in den Schatten stellte. Schon bei der Abendvisite (8 Stunden nach erfolgter Operation) fand ich den Zustand des Patienten überraschend gebessert. Das Auge unter dem Druckverband ruhig. Die Ciliarneurose bis auf geringe Spuren verschwunden. Aus Vorsicht machte ich eine kleine Morphiuminjection und verordnete für die Nacht, wenn nöthig, Chloralhydrat.

Patient hatte die Nacht ohne Chloralhydrat geschlafen. Schmerzen waren nicht aufgetreten. Lidkrampf nicht vorhanden. Geschwürsgrund gelb infiltrirt; Ränder etwas callös. Die seitlichen Cornealparthieen beginnen sich aufzuklären. Die Infiltration in den tieferen Schichten der Hornhaut erscheint etwas zerklüftet, durchsichtiger. Reizerscheinungen gering. Intraocularer Druck normal. Pupille erweitert. Humor. aq. klar.

Unter warmen Aufschlägen, Atropin und Calomel ging die Rückbildung und Besserung vorwärts. Die Remission hielt diesmal 18 Tage an. Alsdann wurde das Auge wieder gereizt. Es kam zur Bildung von kleinen Infiltraten in den tieferen Schichten der Hornhaut, aus denen die parallelen vertikalen Streifen emportauchten; es kam zur Schwellung und Durchträufung der oberen Schichten und am 15. Tage, unter den bekannten Reizerscheinungen, zur Blaseneruption.

Wiederholung der Anfälle bis Mitte Mai dreimal.

Das Verfahren der Scarification wurde bei jedem einzelnen Anfalle wiederholt und hatte immer den Erfolg, dass die Dauer der acuten Exacerbation abgekürzt und die Heftigkeit derselben schneller gebrochen wurde.

Von Mitte Mai ab ging die Heilung stetig, wenn auch äusserst träge, von Statten. Ein eigentlicher Rückfall trat nicht mehr ein, jedoch zeigte der Verlauf des Processes gewisse Eigenthümlichkeiten, auf die wir etwas näher eingehen müssen.

Von Zeit zu Zeit kam es zur Bildung einer oder zweier kleiner Blasen auf der Oberfläche der erkrankten Hornhaut, unter sehr geringen Reizerscheinungen, ohne dass das Parenchym in besondere Mitleidenschaft gezogen ward. Geringe Transsudation der oberflächlichen Schichten, wenig Lichtscheu und Ciliarneurose, die episclerale Injection etwas mehr hervortretend. Der intraoculare Druck blieb normal. Das Gefühl des Patienten war, als ob er einen fremden Körper im Auge hätte.

Diese Bläschen waren sehr flach und meist oval, von klarem, wasserhellem Inhalte. Die Wände sehr dünn und wenig resistenzfähig. Ein leichter Druck mit dem Nagel oder auch blos das Einstreuen von Calomel genügte bereits, um die Bläschen zum Bersten zu bringen. Die Wand stiess sich schnell ab und es blieb dann eine oberflächliche, hellgelbe Infiltration zurück, die bereits Tags darauf resorbirt war. Der Krankheitsherd spiegelte dann wie vorher mattgrau. Die Wiederholung solcher Bläschenbildung geschah öfters in unregelmässigen Intervallen.

Auf den Gang der Reparation hatten diese Zwischenfälle nur die Wirkung der Retardation, resp. die einer zeitweiligen Hemmung. Sonstige Störungen oder üble Folgen kamen nicht zur Erscheinung.

Die endliche Heilung ging unter dem früher gezeichneten Bilde der Demarkation, der Erhebung des Geschwürsbodens und der Bildung eines Gefässbüschels am unteren Rande der Cornea von Statten. Eine feste, sehnenartige Narbe auf der Stelle des Krankheitsherdes war die Folge. Die Nachwehen hielten lange an. Den vollen Gebrauch des Auges konnte Patient erst im Herbste erlangen.

Endresultat: S = $^{15}/_{50}$. Jäg. 4.

Sechster Fall. 20. September 1875. V. N., 71 Jahre, Fabrikarbeiter. Schwächliches, decrepides Männchen.

Status praes.: L. A. Ziemlich in der Mitte der unteren Hornhauthälfte ein unregelmässig gestaltetes, tiefgehendes Infiltrat mit zackigen Rändern, von denen aus eine diffuse Trübung über die Nachbarparthieen ausstrahlt. Reizung gering. Mässige episclerale Injection. Lider leicht zusammengekniffen. Tageslicht wird ertragen. Vordere Kammer etwas seicht, jedoch gegen rechts nur wenig verschieden. Humor. aq. rein. Pupille im Mittel erweitert. Intraocularer Druck zweifelhaft, nach meinem Gefühle bereits pathologisch vermehrt.

Bei schiefer Beleuchtung bemerkt man, wie das Exsudat die ganze Dicke der Cornea durchsetzt. Die Mitte der vorderen Geschwürsfläche ist leicht ulcerirt, etwas vertieft. Die seitlichen Parthieen der Cornea sind matt gestichelt. Die Linse zeigt die bekannten Zeichen der senilen Involution. Geringe Luxation derselben nach oben-innen. — Ophthalmoscopisch erscheint der Glaskörper rein. Vom Augenhintergrunde sind jedoch nur einzelne Gefässe wahrzunehmen. — S: zählt Finger in nächster Nähe.

S R = $^{15}/_{50}$. Mit + 7 Jäg. 3 von 6"—10", auch Jäg. 2 wortweise.

Die Aussagen des Patienten sind sehr ungenau und unverlässlich. Er will vor einigen Wochen bei seiner Arbeit durch ein abgesprungenes Stück Holz einen Schlag gegen das linke Auge erhalten haben, und gibt dies als die Ursache seines Augenleidens an. Dabei behauptet er, dass er schon vor dem Unfall in einem Krankenhause einige Wochen zugebracht. Was ihm jedoch gefehlt, ob er schon längere Zeit am Auge gelitten und dies die Veranlassung seines Aufenthaltes im Krankenhause gewesen, ist bei der Stupidität des Patienten unmöglich zu eruiren. Ebenso wenig lässt sich mit Sicherheit constatiren, ob die Erweiterung der Pupille eine künstliche oder eine pathologische sei.

Patient wird in die Anstalt zur Beobachtung aufgenommen und nur mit heissen aromatischen Aufschlägen bedandelt.

Das Krankheitsbild hielt sich bis zum 28. September unverändert. Die Pupille blieb erweitert. An diesem Tage wurden peripher nach unten einzelne punktförmige Exsudate in den tieferen Cornealschichten bemerkt, wobei die bereits bestandene Infiltration gesättigter erschien. Aus derselben tauchten einzelne vertikale parallel zu einander stehende Streifen empor. Die Oberfläche des Infiltrationsherdes von schmutzig-grauem Reflex zeigte einzelne kleine Fältchenbildungen. Reizungserscheinungen vermehrt. — Am 29. September Eruption einer Blase und Glaucoma acutum.

Nach Wegnahme der Blasenwand breite Iridectomie nach innen.

Nach der Operation war zwar die Tension des Bulbus herabgesetzt, jedoch der intraoculare Druck noch immer pathologisch.

Unter dem Druckverbande ging die Reparation sehr schön und schnell von Statten. Die Höhe des intraocularen Druckes blieb schwankend, jedoch immer innerhalb pathologischer Grenzen.

Am 4. Tage wurde die Binde weggenommen. Reizerscheinungen sehr gering. Intraocularer Druck noch immer erhöht.

Am 12. October unter mässigen Reizerscheinungen: Eruption einer kleinen Blase mit klarem Inhalte. Der intraoculare Druck merklich vermehrt.

Scarification der Cornea mit darauffolgenden warmen aromatischen Aufschlägen.

Zu weiterer Blasenbildung ist es nicht gekommen. Der intraoculare Druck sank allmählich zum normalen. Die Reparation ging ungestört von Statten.

Am 21. October wird Patient entlassen, um ambulatorisch weiter behandelt zu werden. Meine Notiz vom 15. November lautet:

Recidive nicht eingetreten. Intraocularer Druck normal. Aeusserst geringe Reizung. Die tiefere Infiltration ist bis auf einzelne kleine graugelbe Pünktchen gewichen. Der Geschwürsgrund vollständig ausgefüllt, von unebener Beschaffenheit und graulichem Reflex. An Stelle der wallartigen Ränder ist nur ein schmaler, flacher, ovaler Ring sichtbar, der die kranke Fläche gegen das normale Gewebe abgrenzt. Ein breites Büschel von feinen Gefässen zieht vom Limbus conj. über den unteren Corneal-Rand und schneidet scharf an der Demarkationslinie ab.

Meine letzte Notiz vom 10. November 1875 lautet:

Vollständige Heilung mit circumscriptem Leuc. corn. centr. Intraocularer Druck normal. Beginnende Linsentrübung. Augenhintergrund nicht zu sehen. Finger auf 2′.

Siebenter Fall. 15. September 1875. A. J., 20 Jahre alt, Fabrikmädchen, aus Barmen. Scrophulöser Habitus. Lippen und Nase gedunsen. Narben von vereiterten Submaxillar-Drüsen. Leichter Grad von Chlorose. Irgend welche vorhergegangene Affection der Augen wird in Abrede gestellt.

Das linke Auge ist seit 8 Wochen krank. Entstehungsursache unbekannt. Wurde bereits anderwärts behandelt.

Status praes.: Conjunctiva bulbi stark injicirt. Episclerale Injection bedeutend. Lichtscheu und Thränenträufeln mässig. Die Lider halb geöffnet. An der unteren Hälfte der Cornea befindet sich eine diffuse grau infiltrirte Stelle, die vom Pupillargebiete bis nahe an den unteren Rand der Hornhaut reicht, und nur schmale Säume derselben freilässt. Die Infiltration greift tief in das Grundgewebe ein, dessen Oberfläche rauh und höckerig erscheint. — Bei schiefer Beleuchtung gestaltet sich das Bild folgendermassen: Die wenig saturirte Infiltration grenzt sich gegen das gesunde Gewebe durch einen Demarkationswall ab, der etwas steil sich abhebt, und eine oberflächliche diffuse Trübung nach den oberen und seitlichen Parthieen der Cornea aussendet. Die diffuse Infiltration dringt in die Tiefe bis zu den mittleren Lamellen der Hornhaut. Die tieferen Schichten derselben sind von kleinen feinkörnigen Exsudaten durchsetzt, deren mehrere zu einem kleinen Häufchen sich vereinigen und so gruppenweise hinter der eigentlichen Geschwürsfläche angeordnet liegen. Ein breites Büschel von Gefässen verläuft vom Limbus conj. zum Geschwürsende, schneidet hier scharf ab, ohne Ausläufer auf die Cornea zu senden.

Vordere Kammer frei. Pupille künstlich im Mittel erweitert. Irisgegewebe etwas hyperämisch; Bulbus in der Ciliargegend auf Druck empfindlich; Augenhintergrund und intraocularer Druck normal.

Therapie: Heisse Aufschläge. — Atropin. — Abhaltung der Schädlichkeiten.

Unter dieser Medication ging die Reparation schönstens von Statten. Die subconjunctivale Injection und die allgemeinen Reizzustände nehmen bis auf geringe Reste ab. Die Hyperämie der Conj. bulbi verschwand. Die Infiltration zog sich, allmählich lichter werdend, zusammen; der Geschwürsgrund reinigte sich; Neubildung von Cornealsubstanz begann, und eine, wenn auch matte Spiegelung kam zum Vorschein. Auch das tiefere Exsudat wurde flacher und zerfiel in kleine Fleckchen, durchsichtige Interstitien zwischen sich lassend. — Zur Beförderung der Heilung wendete ich seit ein paar Tagen Ung. praec. rubr. (via humida par.) an.

Am 9. October änderte sich ohne bekannte Veranlassung das Bild. Es trat heftige Ciliarreizung auf, begleitet von starker episcleraler Injection. Die Oberfläche der Cornea erschien matt, sulzig gelockert, hier und da gestichelt. In den tieferen Schichten sind die kleinen Exsudate prominenter und breiter, berühren sich und fliessen theilweise in einander, kleine Infiltrationsherde bildend, aus denen vertikale, parallel zu einander gerichtete Streifen auftauchen.

Am folgenden Tage hatten sich die Reizerscheinungen noch mehr gesteigert, und als Patient am 11. October in mein Consultationszimmer trat, da konnte ich schon aus dem Gesichtsausdrucke die Diagnose der Krankheitsform ablesen.

Die linke Gesichtshälfte zeigte auch hier diese eigenthümliche Verzerrung, dieses typische Bild des Leidens, auf welches ich bereits schon mehrere Male hingewiesen habe.

Der Sturm der Reizerscheinungen war einer der heftigsten. Der Lidkrampf so stark, dass ein Nachlass erst auf wiederholte Injection von Morphium zu erzielen war. Bulbus etwas eingesunken. Auf einer breiten infiltrirten Basis der unteren Hälfte der Cornea erhoben sich zwei Blasen, von denen die eine in der Mitte der Cornea ziemlich gross war; die andere nach innen-unten hatte die Form eines kleinen Tröpfchens. Die grosse Blase prall, mit heller Flüssigkeit gefüllt; die kleinere nur wenig gefüllt, flach. Die Wände beider durchsichtig und resistent. — Humor. aq. rein. Pupille erweitert. Intraocularer Druck in Folge des Lidkrampfes schwer zu bestimmen.

Therapie: Scarification der Cornea nach vorausgeschickter Ablation der Blasenwand. — Warme Aufschläge. — Atropin, Chloralhydrat.

Tags darauf hatte sich der Sturm etwas gelegt. Die Cornea bot das Bild einer diffusen tiefgehenden Infiltration dar. Humor. aq. getrübt. Kleines Hypopyon. Intraocularer Druck vermehrt.

Die Besserung schritt in den folgenden Tagen vorwärts. Die Infiltration zog sich nach dem Centrum zusammen; die tieferen Schichten der Hornhaut hellten sich auf, wobei nur punktförmige Exsudate zurückblieben. Der Geschwürsgrund reinigte sich und die Reparation vollführte ihren beschriebenen Kreislauf.

Unter demselben Bilde der Reizerscheinungen: Recidive am 21. October, 11., 18. November und 3. December, deren Verlauf dem oben beschriebenen in allen Stücken ähnelte.

10. December. Seit der letzten Eruption scheint die Kraft des Processes gebrochen. Die Reparation geht in regelmässiger Weise von Statten, wenn auch äusserst langsam und träge. Von Zeit zu Zeit wird das Bild der Reparation alterirt durch das Erscheinen von einem oder zwei kleinen Bläschen, die sich von der infiltrirten Basis des Krankheitsherdes abheben. Sie sind mässig gefüllt, haben hellen klaren Inhalt und sehr dünne Wände. Das blosse Einstreuen von Calomel genügt, um sie zum Platzen zu bringen. Sie hinterlassen keinen geschwürigen Grund und erscheinen nur unter sehr mässigen Reizungserscheinungen. Mit dem Platzen der Blase ist auch jede unangenehme Empfindung vorbei, und die Cornea nimmt bald ihr früheres Aussehen an.

Manchesmal kommt es nicht zur eigentlichen Blasenbildung, sondern unter vermehrter subconjunctivaler Injection nur zu einer kleinen partiellen Abhebung des Cornealepithels, eine Erscheinung, die von selbst zurückgeht

18. December. Reizungserscheinungen unbedeutend; keine Lichtscheu. Conjunctiva bulbi nur wenig hyperämisch. Geringe episclerale Injection. Die Mitte der unteren Hälfte der Cornea stellt eine grauspiegelnde, sulzähnlich getrübte Fläche dar, von unebener Beschaffenheit. Der Krankheitsherd wird in seinem ganzen Umfange von einem flachen, sehnigschimmern-

den Wall umgeben, von dem eine oberflächliche Trübung nach den seitlichen Pàrthieen und nach der oberen Hälfte der Cornea ausgeht. In den verschiedenen Lagen der tieferen Schichten der Hornhaut befinden sich punktförmige, grauschillernde Exsudate, die hier und da kleine Conglomerate bilden, zwischen welchen sich normales Cornealgewebe befindet. Ein Gefässbüschel zieht vom Limbus conj. zum unteren Demarkationsrande, dort scharf abschneidend.

Therapie: Atropin. — Warme Aufschläge. — Calomeleinpuderung.

10. Januar 1876. Der Reparationsprocess verläuft in normaler Weise. Weitere Eruptionen von Blasen oder Bläschen sind nicht vorgekommen. Geringer Reizzustand noch immer vorhanden. Der untere Theil der Cornea ist oberflächlich getrübt, matt schillernd. Die tieferen Schichten sind durchsichtig und zeigen noch hier und da einzelne kleine Fleckchen und Stippchen. Die Pupille ist im Mittel erweitert. Augenhintergrund und intraocularer Druck normal.

Therapie: wie oben.

Eine weitere Beobachtung und Verfolgung des Falles ward mir nicht gegeben.

Im Gegensatz zu Hasner, der den oben erwähnten, als Pemphigus corneae beschriebenen Fall von Blasenbildung als „eine entzündliche Affection der oberflächlichen Schichten der Cornea“ auffasst, müssen wir die Keratitis bullosa als eine Krankheitsform betrachten, die ihren Ausgangspunkt von den tieferen Schichten des eigentlichen Hornhautgewebes nimmt, bedingt durch einen entzündlichen Vorgang innerhalb desselben. Die Keratitis bullosa muss demnach von allen oberflächlichen Entzündungserscheinungen der Hornhaut streng gesondert werden, und so namentlich von dem Herpes corneae, mit dem sie weder in der Pathogenese, noch im Verlaufe oder in den begleitenden Erscheinungen die geringste Gemeinschaft hat. Grundverschieden wie die beiden Krankheitsformen sind, konnte nur ein vollständiges Verkennen aller pathognomonischen Thatsachen zur Verwechselung derselben führen. — Die Keratitis bullosa bildet eine eigene selbstständige Form des parenchymatösen Hornhautinfiltrates, wobei die Blasenbildung in ihrer Bedeutung nur als eine Folgeerscheinung aufgefasst werden muss. Wir haben sie mit Sämisch als die Consequenz eines mechanischen Vorganges zu betrachten, dadurch entstanden, dass das aus den tieferen Schichten der Cornea nach vorn sich drängende Exsudat entweder das Cornealepithel allein oder zugleich auch die vordere homogene Lamelle (sog. vordere Basalmembran) abhebt und so die Blase zu Wege bringt.

Diese Auffassung schöpft ihre Berechtigung aus dem Wesen des Krankheitsprocesses selbst, findet ihre Begründung in allen den Erscheinungen und im Gesammtverlaufe desselben. Die Grundsubstanz der

Hornhaut selbst ist bei dieser Form von Anfang an schwer afficirt. Unter den Zeichen der Entzündung tritt an einer umschriebenen Stelle Lockerung, Schwellung und Trübung des Parenchyms auf. Die Intensität der Infiltration nimmt beim Fortschreiten des Processes zu; es kommt zur Bildung kleiner begrenzter Eiterheerde zwischen den Corneallamellen; es erfolgt schliesslich Schmelzung und fettiger, molecularer Zerfall. Das durch die Entzündung gelieferte Exsudat sammelt sich im Lückensystem der Cornea an, dringt durch die verschiedenen Schichten derselben bis zum Epithel vor und hebt letzteres durch rein mechanischen Druck ab. So wird die Blase auf der Hornhaut gebildet. Dieselbe ist demnach nur der Schlusseffect des jeweiligen entzündlichen Vorganges, ist nur ein secundäres Symptom, während der Entzündungsvorgang im Cornealparenchym das primäre im Krankheitsprocesse bildet. Auf dem Boden eines gesunden Cornealgewebes kommt es nie zur Blasenbildung. Mit dem Platzen der Blase und Erguss der serösen Flüssigkeit ist auch die Acme des jedesmaligen Anfalles erreicht. Die Reizerscheinungen vermindern sich, die Infiltration geht zurück, das Gewebe wird wieder durchsichtig, das Epithel regenerirt. So schreitet die Besserung eine Weile fort, bis der entzündliche Vorgang, von Neuem angefacht, einen erneuerten Rückfall erzeugt und der Krankheitsprocess wieder einmal die geschilderten Phasen durchläuft. So haben wir einen Circulus vitiosus vor uns, bis endlich die Krankheitsursache sich erschöpft und schliesslich die Tendenz der Heilung die Oberhand gewinnt.

Wir können demnach die Krankheitsform charakterisiren als eine localisirte tiefgehende Entzündung eines Theiles des Cornealgewebes, mit der Tendenz zu acuten Exacerbationen, wobei die Eruption einer Blase auf der Oberfläche des Krankheitsheerdes das Endglied in der Symptomenreihe bildet.

Ist so das Wesen der Krankheitsform festgestellt, so bleibt uns noch übrig, diejenigen charakteristischen Eigenthümlichkeiten näher in's Auge zu fassen, die die Keratitis bullosa hauptsächlich kennzeichnen und ihr das besondere Gepräge verleihen. Aus dem Studium der Krankheitsgeschichten ergeben sich nun folgende hervorstechende Momente:

1) Die Gestaltung des Krankheitsprocesses in den verschiedenen Involutionen. Die Krankheit ist eine polymorphe. In ihren einzelnen Entwickelungsstadien bietet sie kein einheitliches Bild dar. Letzteres ist verschieden in den verschiedenen Phasen, die alle unter ganz besonderen, von einander abweichenden Erscheinungen verlaufen. Die Form der acuten Exacerbation trägt ebenso ihr eigenes

Gepräge, wie die nachfolgende, da die Blase zum Platzen gekommen und die Oberfläche des Krankheitsheerdes den speckigen Boden mit den steilen Rändern zeigt. Ebenso eigenartig ist der Zustand der Latenz. Hier, wo die tieferen Schichten der Hornhaut, durchsichtig und klar, nur durch einzelne zerstreute Tüpfelchen und Fleckchen das Bestehen eines anormalen Zustandes verrathen, würde man aus dem mattgrauen Schimmer der unebenen rauhen Oberfläche der Hornhaut, würde man aus der Form des Demarkationsringes eher auf einen oberflächlichen Entzündungsprocess der Cornea, als auf die heimtückischen Anzeichen einer tiefgehenden Ernährungsstörung der Hornhaut schliessen. So wechselt das Bild der Krankheit, scheinbar ohne dass ein innerer Zusammenhang zwischen den einzelnen Phasen derselben bestehen möchte. Und doch ist der Hauptcharakter ein einheitlicher, und doch sind die verschiedenen Vorgänge nur Consequenzen eines und desselben morphologischen Processes.

2) Die Tendenz der Localisation. Der Erkrankungsheerd der Cornea ist von vorneherein ein bestimmt begrenzter. Bei allen Recidiven hält sich die Infiltration innerhalb derjenigen Grenzen, die ihr vom Anfange an gesetzt worden. Mag die Reaction noch so stürmisch sich gestalten und die Höhe der Entzündung noch so stark sein, der Process spielt sich immer wieder auf dem Boden des alten Krankheitsheerdes ab, der durch den Wall gekennzeichnet ist. Jede Neigung zur Flächenausbreitung fehlt. Zwar dringt der Process in die Tiefe und ergreift dort ziemlich alle Schichten der Cornea, aber es kommt weder zum Durchbruch noch zur innigeren Betheiligung der Membrana Desc. i. e. zum Hypopyon.

3) Die Intermissionen und Exacerbationen im Verlaufe des Krankheitsprocesses. Dieser eigenthümliche Wechsel im Zustande des Auges, dieses fast vollständige Verschwinden und dann plötzliche Wiederauftreten all' der Entzündungserscheinungen bildet eines der hervorstechendsten Symptome der Keratitis bullosa. In ähnlicher Weise habe ich solche Vorgänge bei keiner anderweitigen Hornhauterkrankung zu beobachten Gelegenheit gehabt. Ein typischer Verlauf ist sonst bei allen vorherrschend. Langsam fortschreitend erreicht der Process seinen Höhepunkt, bleibt dann eine zeitlang stationär und geht allmählich in Genesung über. Hat aber einmal die Tendenz der Heilung sich Bahn gebrochen, ist die Reparation eingeleitet, so können wir auch eine gewisse Ständigkeit und einen continuirlichen Fortschritt in der Besserung mit Bestimmtheit voraussetzen, wenn nicht anders neue Schädlichkeiten hinzutreten. Nicht so bei der

Keratitis bullosa. Der Rückgang der meisten Entzündungserscheinungen kann vollständig erfolgt, die Reparation in vollster Entwickelung begriffen sein, und doch kommt es plötzlich, ohne dass irgend eine palpable Ursache nachzuweisen wäre, wieder einmal zu einem acuten Nachschube unter all' den Symptomen ganz ungewöhnlicher Reizung. So wechseln die Exacerbationen mit freien Intermissionen lange Zeit hindurch ab und das Ende des Krankheitsprocesses ist niemals mit Sicherheit zu bestimmen.

4) Der äusserst rapide Verlauf der entzündlichen Erscheinungen. Trotz der tief eingreifenden Ernährungsstörung der Hornhaut, die durch die acuten Exacerbationen gesetzt wird, hält diese verhältnissmässig nur kurze Zeit an. Sobald die Blase zum Platzen gebracht ist, beginnt auch schon die Infiltration zurückzugehen, nehmen die Reizerscheinungen ab und die Reparation tritt von Neuem in den Vordergrund. Die Aufsaugung des Exsudates geschieht manchesmal so schnell, dass schon am dritten bis vierten Tage die tieferen Schichten der Hornhaut ihre Durchsichtigkeit erlangt haben. Die Reinigung des Geschwürsbodens geht schon etwas langsamer von Statten, wenn auch hier die Neubildung von Epithel bereits in einigen Tagen vollendet sein kann. Nur die Trübung der oberflächlichen Cornealschichten bleibt stationär, und eine wirkliche Aufhellung tritt erst mit dem vollständigen Erlöschen des Krankheitsprocesses ein.

5) Die aussergewöhnlichen Reizungserscheinungen von Seite des Nervensystems. Auch hierin haben wir kein Analogon bei anderen Cornealleiden, Herpes corneae nicht ausgeschlossen. Es sind hauptsächlich zwei Symptome, die durch ihre Besonderheit von vorneherein die Aufmerksamkeit des Arztes in Anspruch nehmen; wir meinen:

a) Den Lidkrampf und

b) Die Verzerrung der Gesichtszüge.

Der Lidkrampf ist im acuten Stadium des Leidens so stark, dass er in den meisten Fällen durch kein anderes Mittel als durch allgemeine Anästhesie überwunden werden kann. Die Reflexerscheinungen im Bereiche des Facialis sind für diese Affection so charakteristisch, dass ich später, mit der Krankheitsform vertraut geworden, dieselbe schon gleichsam vom Gesichte abzulesen im Stande war.

6) Vermehrung des intraocularen Druckes im acuten Stadium des Processes. Dieses Symptom ist ein constantes in allen Fällen, wo die Reizerscheinungen mit voller Wucht auftreten. Seine Dauer steht in geradem Verhältniss zur Höhe der Exacerbationen.

In allen Fällen, wo die Heftigkeit der Reizerscheinungen bald am Tage der Blaseneruption gebrochen war, sank auch die Höhe des intraocularen Druckes; in solchen Fällen jedoch, wo die Reizerscheinungen in ihrer Mächtigkeit länger anhielten, blieb auch die Vermehrung des intraocularen Druckes länger bestehen. Nur in den späteren Stadien des Processes, allwo die Blasenbildung ohne heftige Reizerscheinungen einherging, blieb auch die Vermehrung des intraocularen Druckes entweder vollständig aus, oder war nur ein unsicherer und unbeständiger Begleiter der Blasenbildung.

7) Die Immunität seitens der Iris und Choroidea. Trotz der zeitweise in aller Heftigkeit auftretenden Reizerscheinungen, trotz der langen Dauer des Leidens und des schleppenden Verlaufes desselben zeigte der Process keinerlei Neigung, die Iris und Choroidea in Mitleidenschaft zu ziehen. Werden die ersten Anfänge des Leidens überwacht, so gelingt es immer und ohne Ausnahme, die Iris vollständig von jeder Betheiligung fern zu halten. Durch Atropin wird entweder eine vollständige Mydriasis erzielt, oder doch wenigstens die Pupille im Mittel erweitert gehalten. Im letzteren Falle kommt es manchesmal zu Hyperämien des Gewebes, die aber ohne Bedeutung sind; Synechien waren nie beobachtet worden. Nur da, wo das Leiden vernachlässigt worden, habe ich einzelne fadenförmige Verwachsungen gesehen. Aber auch hier gelang die Zerreissung derselben, und nach endlicher Heilung die Wiederherstellung einer normalen Pupille. In keinem Falle jedoch ist eine secundäre Betheiligung der Choroidea beobachtet werden.

Als Complicationen, die den Verlauf der Keratitis bullosa alterirten, müssen bezeichnet werden:

1) Hypopyon,

2) secundäres Glaucom.

Alle Fälle von Hypopyon, die zur Beobachtung gekommen, waren blosse Folgeerscheinungen, entstanden nach der Scarification der Hornhaut. Die Eitersenkung in die vordere Kammer kann daher nicht in directe Beziehung zum Hornhautsprocess gebracht, sondern muss als nebensächliche Folge der Scarification angesehen werden. Das Hypopyon als solches war ohne Bedeutung für den Verlauf des Processes. Es verschwand innerhalb 24 Stunden, ohne irgend welche Störungen zu veranlassen.

Von wesentlich anderem Gesichtspunkte haben wir das Hinzutreten

von glaucomatösen Processen aufzufassen, die zweimal bei der Keratitis bullosa beobachtet wurden.

Der eine Fall von acutem Glaucom (Krankheitsgeschichte II.) ist unbedingt eine Folgerscheinung der Keratitis bullosa und muss zu ihr in engste Beziehung gebracht werden.

Der gesammte Krankheitsverlauf dieses Falles ist die ganze Zeit über von mir genau beobachtet und controllirt worden. Andere veranlassende Momente zum Zustandekommen des Glaucoms waren nicht vorhanden.

Anders verhält es sich mit der Krankengeschichte VI. Hier ist es schwer zu entscheiden, welche Krankheitserscheinung die primäre und welche die consecutive gewesen. Den Patienten hatte ich spät zu Gesichte bekommen. Bei der ersten Untersuchung bestand bereits eine Vermehrung des intraocularen Druckes und eine Erweiterung der Pupille. Aber nicht minder waren bereits die Zeichen eines schweren Cornealleidens vorhanden. Da aber Blasenbildungen auf Hornhäuten beobachtet worden sind, die in Folge schwerer intraocularer Erkrankung eine tiefe Ernährungsstörung erlitten, so kann in diesem Falle nicht entschieden werden, ob ein lang bestandener glaucomatöser Zustand die Cornea in Mitleidenschaft gezogen und die Blasenbildung hervorgerufen, oder ob das Hornhautleiden als primäre Affection ein consecutives Glaucom zu Wege gebracht. Vom Patienten selbst war — wie bereits erwähnt — nichts zu eruiren. Aus dem weiteren Verlaufe und dem Erfolge der Iridectomie bin ich zur Ansicht geneigt, dass hier das Glaucom als das primäre, das Hornhautleiden nur als ein Folgezustand aufzufassen sei.

Jedoch, wie es sich auch in diesem Falle verhalten mag, ein Connex zwischen der Keratitis bullosa und dem Glaucom kann nicht in Abrede gestellt werden. Die Vermehrung des intraocularen Druckes im Stadium der acuten Exacerbation ist als constantes Symptom in allen Fällen beobachtet worden. Demnach ist auch jedes Auge, das an Keratitis bullosa leidet, der Gefahr ausgesetzt, consecutiv glaucomatös zu werden. Alle Vorbedingungen sind gegeben. Es hängt nur von äusseren Umständen ab, ob der Process sich weiter entwickelt und den Zustand des Glaucoms herbeiführt, oder ob es nur beim Prodromalstadium des Glaucoms bleibt und das Gleichgewicht dann ohne Herbeiführung von tieferen Störungen hergestellt wird.

Als Ausschlag gebende Factoren nach der einen oder anderen Seite hin kommen hier in Betracht:

1) Der Elasticitätscoëfficient der Augenkapsel, die Widerstandsfähigkeit, den dieselbe im Zustande der Spannung einer vermehrten Dehnung entgegensetzen kann.

2) Der Seitendruck der im Innern der Augenkapsel sich befindenden Gefässe.

3) Der Zustand derjenigen Theile, die der Augenkapsel die Form verleihen, d. i. der Zustand des Glaskörpers und des Humor. aq.

Jede Störung in dem einen oder anderen Factor, jedes Missverhältniss in den regulirenden Kräften muss natürlich eine Störung des Gleichgewichtes hervorbringen, und entweder zur Vermehrung oder Verminderung des intraocularen Druckes führen. — In dem hohen Grade von Ciliarreizung, die das acute Stadium der Keratitis bullosa begleitet, sind alle prädisponirenden Momente für's Glaucom gegeben. Die Erregung der zum inneren Auge gehenden und daselbst verlaufenden Trigeminusfasern überträgt sich reflectorisch auf vasomotorische oder secretorische Nerven des Auges und bringt secundär eine neuralgische Secretionssteigerung zu Wege. Ob es in dem einen Falle nur zur Vermehrung des intraocularen Druckes, im anderen dagegen zum Glaucom kommt, hängt von der Höhe dieser Secretionssteigerung ab.

Auf die Aetiologie dieser Krankheitsform fällt durch meine Studien leider nur wenig Licht. Nur in einem Falle (III.) konnte mit Sicherheit als Ursache des Leidens eine Verletzung der Cornea durch einen eingedrungenen fremden Körper constatirt werden. In allen anderen Fällen war das Ergebniss der Nachforschung ein negatives. Wenn auch an dem Einen und dem Anderen meiner Patienten eine sogenannte scrophulöse Diathese nachzuweisen war, so bleibt hier der Zusammenhang mit Scrophulose ebenso unklar, wie auch in den anderen pathologischen Zuständen am Auge. Vorausgegangene schwere Erkrankungen des Auges sind in 6 Fällen mit aller Sicherheit auszuschliessen. In dem einen Falle (VI.) ist die Anamnese unsicher; wahrscheinlich war die schwere Cornealerkrankung ein Folgezustand einer vorausgegangenen tief gehenden inneren Ernährungsstörung des betreffenden Organes. In der überwiegenden Mehrzahl der Fälle jedoch trat die Affection an Augen auf, die bisher vollständig gesund geblieben. Kachexien, constitutionelle allgemeine Erkrankungen, Hautleiden waren nicht vorhanden.

Die Diagnose der Keratitis bullosa ist nicht leicht zu stellen, und Täuschungen sind unvermeidlich. Nur die Beobachtung des acuten Stadiums mit allen seinen begleitenden Erscheinungen gibt sichere Anhaltspunkte. Aus der eigenthümlichen Infiltration der tieferen Schichten der Hornhaut, aus dem Sitz und der Gestaltung derselben einen sicheren

Schluss auf den Charakter des Leidens zu ziehen, ist unmöglich. Verwechslung mit Keratitis diffusa ist äusserst leicht. Das Studium der Latenz lässt alles Andere, nur keine Keratitis bullosa vermuthen. Die Aussagen der Patienten haben keinen Werth.

Die Prognose ist, trotz der Schwere des Leidens und der langen Dauer desselben, im Ganzen keine ungünstige. Die einzige Complication die zu fürchten, ist Glaucom. Sonst erträgt das Auge die grössten Insulten, ohne dass üble Folgen für die Zukunft zurückbleiben. Ein Fortpflanzen des Krankheitsprocesses auf den Uvealtractus findet nicht statt. Selbst für die Cornea muss der Endausgang als ein äusserst günstiger bezeichnet werden. Wie bereits oben erwähnt, hat die Infiltration keine Neigung zur Flächenausdehnung und der Krankheitsheerd ist ein beschränkter. Eine Perforatio corneae findet nicht statt. Die Veränderungen, die die Cornea durch den Krankheitsprocess erleidet, sind für die Funktion dieser Membran im Ganzen unwesentlich. Die Heilung erfolgt entweder mit einem circumscripten Leucom, oder mit einer oberflächlichen Trübung der Hornhaut. In beiden Fällen ist die Einbusse, die das Sehvermögen erleidet, äusserst gering.

Die Therapie kann nur eine palliative und symptomatische sein. Mittel, die den Process coupiren oder abkürzen, gibt es nicht. Recidive können nicht verhindert werden. Am Besten haben sich die Scarificationen der Cornea bewährt. Sie haben allemal den Paroxysmus abgekürzt und die Heftigkeit des Processes gebrochen. Nicht minder günstig scheinen sie auf den schnellen Rückgang der Infiltration und auf eine beschleunigte Aufhellung der Hornhaut eingewirkt zu haben. Recidive haben sie freilich nicht verhindert, wenn es mir auch scheinen möchte, als ob die freien Intervalle seit der Benützung der Scarificationen länger angehalten hätten. Die Einschnitte in die Cornea müssen tief und zahlreich neben einander gemacht werden. Dieses Verfahren eignet sich auch für eine ambulatorische Behandlung. Das Auge verträgt den Eingriff sehr gut, und ein Erfolg ist schon Tags darauf sichtbar.

Vom Druckverbande, als selbstständigem Heilmittel, habe ich hier keinen Nutzen gesehen. Manche Patienten vertragen ihn überhaupt nicht, und wo er vertragen wird, ist er meist entbehrlich.

Calomel habe ich sowohl im Stadium der Exacerbation als in dem der Reparation angewendet. Selbst in der Periode der höchsten Entzündungserscheinungen verträgt das Auge die Calomeleinpuderungen ganz gut ohne nennenswerthe Reaction. Einen besonderen Erfolg hiervon habe ich jedoch nicht beobachtet, ausser dass kleine Blasen zum

Platzen gebracht werden. Im Stadium der Reparation ist es für den weiteren Verlauf gleichgültig, ob man Calomel oder gelbe Salbe oder überhaupt kein Reizmittel anwendet. Der Process gelangt mit und ohne diese Mittel zu einer gewissen Stufe und bleibt dann stationär. Er geht nicht vorwärts; das Bild ändert sich nicht; die Therapie bleibt ohne jede Wirkung. Wenn Recidive längere Zeit ausgeblieben und die Heiltendenz eine nachhaltige zu sein schien, wendete ich die gelbe Salbe mit Vorliebe an und glaube durch den anhaltenden Gebrauch derselben einen günstigen Einfluss auf die endliche Gestaltung der Narbe erzielt zu haben.

In allen Fällen, wo der intraoculare Druck eine bedenkliche Höhe erreicht, muss zur Paracentesis corneae geschritten werden. Der Erfolg ist immer ein günstiger.

Warme aromatische Aufschläge haben sich ausserordentlich bewährt, auch im Reparationsstadium. Nach Eröffnung der Blase und stattgefundener Scarification bewiesen sich diese Cataplasmen, so lange die Reizerscheinungen noch anhielten, mit als das beste Sedativum.

Vom Atropin habe ich ausgiebigen Gebrauch gemacht, ohne jemals üble Folgen zu beobachten. Die Erweiterung der Pupille muss lange Zeit hindurch, muss Monate lang fortgesetzt werden, wenn auch die sichtbaren Reizzustände schon längst verschwunden sind. *So lange das Auge Morgens beim Erwachen noch die geringste Ciliarinjection zeigt, so lange darf die Anwendung von Atropin nicht ausgesetzt werden.* Ueberhaupt muss das Auge lange Zeit hindurch unter Aufsicht gehalten, und jede Schädlichkeit, jede Reizursache muss entfernt werden. Das Auge bleibt für lange Zeit hindurch widerstandslos, der Locus minoris resistentiae, nicht fähig, nur mässigen Anforderungen zu genügen. Desshalb ist fortgesetzte Schonung ein dringendes Erforderniss.

Gegen den excessiven Lidkrampf haben sich wiederholte subcutane Morphiuminjectionen in grösseren Dosen vorzüglich bewährt. Selbst das Kind vertrug dieselben ohne die geringste üble Nebenwirkung. Der Erfolg war ein überraschender und nachhaltiger. Dass die subcutanen Morphiuminjectionen auch gegen die Ciliarreizung sich bewährten, bedarf kaum der Erwähnung.

Wo ich die subcutanen Injectionen nicht öfters anwenden konnte, habe ich innerlich Chloralhydrat mit gutem Erfolg verabreicht.

Die Iridectomie im Falle II. hatte weder auf die Häufigkeit der Rückfälle, noch auf die Heftigkeit der dabei auftretenden Reizerscheinungen irgend welchen Einfluss. Auf die Höhe des intraocularen Druckes

war sie dagegen von regulatorischer Wirkung: Ersterer blieb in diesem Falle während des weiteren Krankheitsverlaufes normal.

Im Falle VI. scheint die Iridectomie auch auf die weitere Gestaltung des Krankheitsprocesses günstig eingewirkt zu haben. Nach der Operation trat nur noch einmal eine Blaseneruption auf. Die Heilung ging sehr schnell von Statten, ohne den Charakter der Trägheit und des latenten Verlaufes, wie wir ihn sonst in allen anderen Fällen regelmässig zu beobachten Gelegenheit hatten.

VIII.

Kleinere Mittheilungen.

1.

Ein Fall von Schrotschuss in beide Augen.

Mitgetheilt von J. Hirschberg.

Am 11. März 1875 gelangte der 24jährige Louis F. in die Klinik, 10 Tage nachdem in sein Gesicht ein mit Schrot geladenes Terzerol von seinem kleineren Bruder abgefeuert worden war. Ausser zahlreichen Schrotkornwunden in der Haut der Stirn und Lider ist jedes Auge durch ein Schrotkorn getroffen, S. beiderseits fast null. Das rechte Oberlid ist geschwollen, der rechte Augapfel kann nicht nach oben bewegt werden, aussen oben besteht Chemosis; in dieser am Aequator eine kleine Wunde der Bindehaut, offenbar die Eingangsöffnung für das Geschoss. Die Linse ist durchsichtig, der Glaskörper in der Nähe der Eingangsöffnung weisslich infiltrirt, während dunkle Flocken nach unten wahrscheinlich das Geschoss bergen. Das linke Auge zeigt innen oben in der Ciliargegend eine kleine Perforation der Sclera, in welcher die Iris liegt; nach dieser Richtung hin fehlt ein Stück aus der papageigrünen Iris colobomartig. Die Linse ist durchsichtig, Glaskörperflocken haften an der Eingangsöffnung, während in der Tiefe eine bluthaltige Infiltration des Glaskörpers sichtbar wird. Offenbar hat der über 6 Fuss grosse Patient die Augen stark gesenkt, als er mit seinem kleinen Bruder sprach und dieser ihm in's Gesicht schoss. Eine Ausgangsöffnung war weder am rechten noch

am linken Augapfel aufzufinden. Ich hielt den Fall für gänzlich hoffnungslos und würde ihn gar nicht in Behandlung genommen haben, wenn der Patient auf seinem einsamen Gehöft hätte ärztlich überwacht werden können. Die Behandlung bestand im Verband und in Atropineinträufelung bei peinlichster Bettlage.

Am 19. März musste die Schwellung des rechten Oberlides gespalten werden, der Abscess reichte bis auf den Orbitalrand. Nach einigen Wochen, als die Schmerzen geschwunden, reiste der Patient blind, wie er gekommen, wieder ab. Wie freudig war ich überrascht, als er am 20. Mai 1875 wiederkehrend mit dem linken Auge Finger auf 3 Fuss zählen konnte! Die Form des Augapfels ist normal, die kleine Scleralnarbe nicht eingezogen, die Linse vollkommen durchsichtig, nach unten im Glaskörper eine dichte Infiltration, von der dahin gestellt bleiben muss, ob sie eine Netzhautablösung einschliesst. Rechts ist die Narbe der Sclera am Aequator stark eingezogen und eine bedeutend hervorspringende pralle, scharf contourirte Netzhautablösung sichtbar.

Am 15. Juli 1875 hat die Besserung des linken Auges noch weitere Fortschritte gemacht; es zählt Finger auf 6 Fuss; Patient ist allein gekommen. Die Tension des linken Auges ist fast normal, die Sphincterecken sind mit der Linse verwachsen. Bei ophthalmoscopischer Durchleuchtung erscheint der Augengrund geradeaus roth; oben an der Eingangsöffnung haften theils blutroth, theils schwärzlich erscheinende bewegliche Glaskörpertrübungen; aussen unten am Boden des Glaskörpers, hinter der Linse, sieht man eine zweite Blutansammlung und dahinter eine weissliche Infiltration, wie es scheint, die Kapsel des Fremdkörpers. Einzelne Blutgefässe der Netzhaut sind in der Papillargegend und darunter ein heller Streifen sichtbar. Rechts besteht T — 1, maximale Mydriasis, grünlich gelber Reflex aus der Tiefe. Die pigmentirte Narbe ist stark eingezogen, lateralwärts buckelförmige Netzhautablösung.

Am 1. September L. Finger 6 Fuss, mit leicht nach innen gewendeter Blickachse, + 6 Sn. XX kl. Worte Gesichtsfeld O. 25°, O. J. 25°, J. 30°, J. U. 20°, U. 45°, U. A. 45°, A. 50°, A. O. 40°.

Am 4. October L. Finger 6 Fuss, + 6 Sn. XVI. kl. Worte. Die Iris ist wieder blau.

Der grössere Theil des Gesammtcoloboms ist roth durchleuchtbar; man erkennt soeben die undeutlich abgegrenzte Papilla und im Centrum des Augengrundes einen querovalen schwarzgrauen Heerd (3 Papillen-Durchmesser lang, 2 breit), welcher die excentrische Fixation genügend erklärt. Oben an der Eingangsnarbe haften Glaskörperflocken; nach aussen unten, unmittelbar hinter der durchsichtigen Linse, sitzt ein grosser,

graulicher Heerd, vorn an der Oberfläche blutroth. Rechts ist das blaue Irisstroma fast ganz atrophisch: unten ist ein Saum von $^1/_2$ Mm. Breite sichtbar, nach den Seiten ist er linienförmig, nach oben fehlt er völlig. Etwas breiter ist die Uvealschicht der Iris, unten 2 Mm., seitlich $1^1/_2$ Mm., oben 1 Mm., mit allmählichen Uebergängen. Die buckelförmige Netzhautablösung sieht man in das Pupillargebiet hineinragen: aber auch der übrige roth und punktirt erscheinende, jedoch völlig der Netzhautgefässe entbehrende Augengrund ist stark protrudirt (nach der Untersuchung im aufrechten Bilde wie bei H $^1/_5$ bis $^1/_4$, d. h. um 2 Mm., falls vorher E. bestand). Im umgekehrten Bilde übersieht man deutlich die blasenförmig vorgewölbte Aderhaut, welche da, wo der Netzhautbuckel überhängt, eine weisse, schwarz umsäumte, Delle zeigt. S = 0.

1. November, L. Finger 10 Fuss, + 6 Sn. XIII; 27. November St. id.

2.

Keratitis vesiculosa mit secundärem Glaucom[1]).

Von Thomas R. Pooley in New-York.

(Deutsch von **Ed. H. Fridenberg,** Stud. med., New-York.)

Trotzdem von Gräfe, Horner und Schmidt diese Form von Keratitis in ausführlicher Weise beschrieben, dürfte der Fall, den ich im folgenden mittheilen werde, wegen der ungewöhnlichen Complication, die auf ihn folgte, nicht uninteressant sein. Zur Zeit, als er mir vorkam, wusste ich jedoch nicht, dass ähnliche Fälle beobachtet und aufgezeichnet worden sind. Seitdem kamen mir zwei solche Fälle zur Kenntniss und da diese mit dem meinigen meinem besten Wissen nach bis jetzt die einzigen sind, so möchte sich eine Zusammenstellung derselben wohl der Mühe lohnen. Den ersten Fall hat v. Gräfe mitgetheilt[2]). Er sagt, dass der Process, den wir als umschriebenes Hornhautinfiltrat kennen (genuine circumscripte Keratitis), an sich wenig Neigung hat, den Augendruck zu influenciren, soweit die auf Betastung beruhenden

[1]) Diese Arbeit wurde in der englischen Ausgabe des Archivs bereits vor zwei Jahren veröffentlicht, jedoch aus Versehen in der deutschen ausgelassen. H. K.

[2]) Beiträge zur Pathologie und Behandlung von Glaucom, Archiv für Ophthalmologie XV., p. 108.

Beobachtungen erweisen. Und dies könnte auch die Erklärung für die seltene (wenn überhaupt zu statuirende) Entwickelung eines Glaucoms abgeben. Ein einziges Mal habe er eine solche Succession gesehen und seiner Seltenheit wegen theilt er den Fall in Kürze mit.

Eine Frau in den Fünfzigern, welche seit vielen Jahren an Hautausschlägen der Extremitäten und auch zuweilen der linken Wange gelitten, präsentirte sich im Juni 1866 wegen einer, seit etwa einer Woche bestehenden Augenentzündung. Die Untersuchung ergab ein altes Eczem hinter dem linken Ohre, eine etwa Viergroschenstück grosse eczematöse Stelle am unteren Theile der linken Wange, beiderseits Blepharadenitis, endlich, als eigentlichen Gegenstand der Klage, ein linksseitiges umschriebenes Hornhautinfiltrat. Letzteres bot durchaus die typischen Charaktere dar: ungefähr dem unteren Pupillarrande gegenüber zeigte sich eine 1,5 Mm. messende Stelle, getrübt und etwas geschwellt; in der Mitte ist die Trübung intensiver, gelbopak, wird nach dem Rande lichtgrau, um ganz allmählich in die angrenzende gesunde Hornhaut überzugehen, auch die Schwellung culminirt im Centrum, wo sich eine kleine Excoriation vorfindet. Die Pupille ist für gewöhnlich verengt, erweitert sich, entsprechend dem Reizzustande, etwas schwerer, schliesslich aber doch vollständig durch Atropin, Sehvermögen durchaus entsprechend; der Augendruck ward, da das Krankheitsbild durchaus nichts Verdächtiges darbot, anfänglich nicht untersucht. — Der Process zeichnete sich in seinem weiteren Verlaufe durch eine ungewöhnliche Hartnäckigkeit aus, welche durch Fortwirkung der constitutionellen Ursache nämlich der eczamatösen Disposition erklärt wurde. Eben diese Hartnäckigkeit gab denn auch Grund für eine genauere Untersuchung und es wurde in der vierten und noch in der sechsten Woche eigens constatirt, dass von irgend einer Complication mit Erkrankung der inneren Augengebilde keine Rede sei; insonderheit erwies sich der Augendruck jetzt völlig normal, d. h. nicht allein innerhalb der physiologischen Grenzen, sondern nicht einmal in einer verdächtigen Weise der Höhengrenze genähert oder von dem des rechten Auges verschieden.

Von nun an entwickelte sich, bei einem merkwürdig stationären Verhalten des ursprünglichen Hornhautinfiltrats, ein subacutes, völlig typisches Glaucom, welches, da eine zweimalige Punktion keinen dauernden Nutzen schaffte, in der zwölften Woche des Krankheitsbestandes bei beginnender Undeutlichkeit des excentrischen Sehens nach innen zur Iridectomie Indication gab. Die Operation hatte nicht allein die gewünschte Reduction des Augendruckes, sondern auch eine rapide Heilung des früher so hartnäckigen Hornhautinfiltrates zur Folge.

Da dies der einzige Fall war, in dem v. Gräfe nach Präexistenz eines typischen umschriebenen Hornhautinfiltrates Entwickelung secundären Glaucoms beobachtet, so dürfte, wie er glaubt, die Succession sehr wohl als eine zufällige angenommen werden, indem die eczematöse Dyskrasie erst das eine Leiden, dann das andere eingeleitet habe.

Den zweiten Fall hat Sämisch in der Versammlung der medicinischen Abtheilung der niederrheinischen Gesellschaft, abgehalten in Bonn

den 21. März 1870 [1]), mitgetheilt, in welcher Versammlung er einen Patienten, der fünf Monate an Keratitis vesiculosa gelitten hatte, mit der Bemerkung vorstellte, der Fall verdiene Beachtung, weil er von bisherigen Fällen nach zwei Richtungen hin abwiche: 1) Der Bildung des Bläschens ging eine Hornhauttrübung von einigen Millimeter Länge, bestehend aus langen parallelen oder sich kreuzenden Streifen, in den verschiedenen Schichten der Cornea voraus. Diese Streifen glichen denen, die von Heyman beschrieben und für opake oder erweiterte Lymphgefässe gehalten worden sind. 2) Als die Krankheit ihren Höhepunkt erreicht hatte, trat ein acutes Glaucom auf, welches eine mit gutem Resultate ausgeführte Iridectomie nöthig machte.

In directem Gegensatze zu von Gräfe folgert Sämisch, dass wir das Glaucom nicht als eine zufällige Complication, sondern als secundär und von dem Processe in der Hornhaut inducirt anzunehmen berechtigt sind.

Im Folgenden will ich den von mir beobachteten Fall beschreiben.

Im August 1873 kam eine Jüdin im ungefähren Alter von 40 Jahren nach der Knapp'schen Augen- und Ohren-Heilanstalt und klagte, dass seit einigen Tagen das linke Auge sie schmerze und sie an Thränenträufeln, Lichtscheu und supraorbitaler Neuralgie leide. Die circumcorneale Injection war eine bedeutende und die schiefe Beleuchtung ergab ein kleines, vollständig durchsichtiges Bläschen, mit einem Durchmesser von 1 Linie nach unten und aussen vom Pupillencentrum gelegen, umgeben von einem Infiltrationshofe, der allmählich in die gesunde Cornea überging. Die Prominenz der Mitte des Bläschens verleitete mich anfangs zu der Annahme, ich hätte es mit einem Geschwüre, mit einer Hernie der Membrana Descemetii zu thun. Allein eine eingehende Untersuchung stiess diese sofort um, um dafür als Diagnose: Keratitis vesiculosa oder wahren Herpes der Cornea aufzustellen. Die Pupille zeigte eine normale Grösse, reagirte auf Lichteinfall und liess sich durch Atropin leicht erweitern.

Die vordere Kammer hatte die normale Tiefe; Tn; Gesichtsfeld frei; S = $^{20}/_{50}$. Eine Anomalie des Fundus wurden durch das Ophthalmoscop nicht nachgewiesen.

Die Behandlung bestand in Atropininstillationen, warmen Umschlägen und Druckverband. Als ich zwei Tage darauf die Patientin in ihrer Wohnung sah, war in dem Aussehen des Auges keine Veränderung eingetreten, während die Schmerzen an Intensität zugenommen hatten, wesswegen ich mit Beibehaltung der bisherigen Behandlung an die Schläfen Blutegel anlegen liess. Nur zweimal sah ich hierauf die Patientin und untersuchte jedes Mal das Innere des Auges mit dem Ophthalmoscop, sowie den intraocularen Druck, das Gesichtsfeld und die Gesichtsschärfe, ohne irgend ein Anzeichen von Glaucom zu entdecken. Da ich nun wegen Nichtbefolgung meiner Verord-

---

[1]) Berliner Klinische Wochenschrift No. 37, p. 449, 1870.

nungen seitens der Patientin sie ferner zu behandeln ablehnen musste, rieth ich ihrem Manne, sie nach der Klinik zu schicken, was er aber nicht that, und ich war um so mehr überrascht, als ich von Dr. Knapp erfuhr, dass sie sich am 6. October mit einem absoluten Glaucom bei ihm eingefunden habe. Sie wurde in die Anstalt aufgenommen, wo ich sie wiedersah. Die Pupille war gross und unbeweglich; die vordere Kammer sehr seicht; T + 3; Lichtperception fehlte gänzlich und war die Erleuchtung durch das Ophthalmoscop unausführbar. Das Auge schmerzte noch immer. Seitdem ich sie zum letzten Male gesehen, hatte sie Nichts gethan als Atropin eingeträufelt, trotzdem sie während der ganzen Zeit heftige Schmerzen gelitten und allmählich das Gesicht verloren hatte. Das Bläschen hatte auf der Hornhaut eine kleine Trübung hinterlassen. Um die Schmerzen der Patientin zu vermindern, machte Dr. Knapp eine ausgedehnte periphere Iridectomie mit dem gewünschten Resultate. Der intraoculare Druck wurde reducirt, jedoch auf das Sehvermögen hatte die Operation keinen Einfluss. Das andere Auge war in jeder Hinsicht normal.

Nach diesen drei Beobachtungen möchte ich eher einen causalen als einen zufälligen Zusammenhang zwischen dem Hornhautprocess und dem Glaucom annehmen. Was meinen Fall betrifft, so muss ich der von Sämisch aus dem seinigen gezogenen Folgerung, dass nämlich der glaucomatöse Process das directe Resultat der Affection der Cornea gewesen sei, unbedingt beipflichten. Zu bedauern ist nur, dass die Gelegenheit, den Verlauf der Krankheit zu beobachten, gefehlt hat, was uns ausser Stand setzt, die Zeit, in welche die Anfänge des Glaucoms fallen, zu bestimmen.

In dem von v. Gräfe angeführten Falle wurden die ersten Symptome des Glaucoms zwölf Wochen nach Beginn der Affection erkannt, während bei Sämisch das Glaucom mit dem Höhepunkte des cornealen Leidens zusammenfiel. Ob in meinem Falle das Glaucom acut aufgetreten war oder nicht, lässt sich kaum bestimmen, doch neige ich zu der Ansicht, dass dasselbe, wie in dem v. Gräfe'schen Fall, subacut gewesen sei.

Eine eigene Theorie über die Rolle, welche diese Form von Keratitis in der Aetiologie des Glaucoms spielt, will ich nicht aufstellen, möchte aber auf die von Max Schultze (l. c.) in der der Mittheilung des Sämisch'schen Falles folgenden Discussion gemachten Bemerkungen hinweisen.

M. Schultze sagte, dass er unlängst eine Arbeit von Schweigger-Seidel über die Spalträume der Hornhaut gelesen habe, und es scheine ihm wohl möglich, dass die Bläschen durch die Erweiterung der normalen Canäle, welche den Untersuchungen von Schweigger-Seidel zu Folge mit den Lymphcapillaren eine grosse Aehnlichkeit haben, gebildet würden. Wenn diese Spalträume der Cornea in der That mit den Lymphgefässen communiciren, so müsste man die Bläschen als Lymphektasien

ansehen. Schultze führte auch eine in seinem Archiv f. M. A. enthaltene, von Gustav Schwalbe gelieferte Arbeit über die Lymphräume des Auges an. Dieselbe enthält viele interessante Beobachtungen über die Communication der vorderen Kammer, des Canalis Petiti und der Ciliarvenen mit Lymphgefässen. Diese Beobachtungen könnten auf die Bedingungen des intraocularen Druckes ein neues Licht werfen. Diese Beobachtungen wendet M. Schultze auch auf den Fall von Sämisch an und bemerkt: da das Bläschen vor dem Ausbruch des Glaucoms bestanden habe, so wäre es besonders wahrscheinlich, dass die vermehrte Tension auf einem das Ausfliessen von Lymphe verhindernden Umstande beruhe (vielleicht auf Klappenschluss der abführenden Lymphgefässe).

Zum Schlusse möchte ich die Frage aufwerfen, ob nicht in meinem Falle die fortgesetzte Anwendung von Atropin einen das Glaucom provocirenden Einfluss ausgeübt habe.

3.

Anthrax auf der Innenfläche des unteren Augenlides.

Von H. Knapp.

Am 8. Januar 1874 wurde mir ein starker, gesund aussehender Knabe zugeführt mit einer Affection des rechten unteren Augenlides, welche ich zuvor nie gesehen hatte.

Fünf Tage vorher hatten die Eltern zuerst beobachtet, dass der untere Theil des Augapfels geröthet war. Am folgenden Tage war das untere Lid geschwollen. Am Morgen des dritten Tages waren beide Lider durch vertrockneten Schleim verklebt. Nachdem die Lider gereinigt waren, sah man in der Mitte des abgezogenen rechten unteren Lides eine gleichmässig rothe halbkugelige Anschwellung. Am vierten Tage zeigte sich diese Anschwellung vergrössert, gelblich in der Mitte, als ob sie Eiter enthielte. Als ich den Patienten am 5. Tage der Krankheit sah, bestand in der Mitte des abgezogenen unteren Lides eine runde Erhöhung von 2 Linien Durchmesser, mit einem vertieften geschwürigen Centrum, welches der Oeffnung eines Furunkels oder eines kleinen entleerten Abscesses glich. Die ganze Innenfläche des unteren Lides war roth, angeschwollen und mit 10 bis 12 kleinen, runden Knoten besetzt, deren Centren durchscheinend und deren Randtheile dunkelroth waren. Diese kleinen Knoten, welche einige Aehnlichkeit mit den froschlaichartigen Körnern des Folliculartrachoms hatten, standen in einer länglichen Gruppe zusammen, welche von dem Thränenpunkt bis hart

zur äusseren Commissur reichte und 1 bis 1½ Linie über das Niveau der Bindehaut erhaben war. Das Lid war angeschwollen, auf Druck empfindlich, aber von selbst kaum schmerzhaft. Geringe, schleimig-wässerige Secretion war vorhanden. Der Augapfel war normal. Vor dem Tragus war eine angeschwollene Drüse. Kein Fieber. Ich verordnete Ueberschläge von warmem Wasser eine Stunde im Tage.

Am folgenden Tage war das Lid mehr geschwollen, seine Aussenfläche glänzend roth, die Thränensackgegend und der Rand des oberen Lides waren ödematös, einige Drüsen vor und unter dem Ohre geschwollen und schmerzhaft. Patient hatte Fieber. Die Bindehaut war chemotisch, die Innenfläche des unteren Lides stärker geschwollen, hart und schmerzhaft bei Berührung. Die kleinen runden Knoten waren in der allgemeinen lividrothen Anschwellung theilweise verborgen. Augapfel frei. — In der Besorgniss, dass ausgedehntes Absterben eintreten möchte, machte ich zwei tiefe Einschnitte parallel mit dem Ciliarrande durch die harte und angeschwollene Innenseite des unteren Lides. Die Schnittfläche zeigte ein hartes, dichtes, tiefrothes Gewebe, in welchem sechs bis acht weisse, derbe Pflöcke eingebettet lagen. Diese hingen so fest mit dem Nachbargewebe zusammen, dass sie sich nicht auspressen liessen, und zerrissen, als ich sie mit der Pincette ausziehen wollte. Die Aehnlichkeit der Affection mit einem Carbunkel der allgemeinen Decke konnte nicht grösser sein. Ich liess Cataplasmen 2 bis 3 Stunden lang ununterbrochen auflegen.

Am folgenden Tage war das Krankheitsbild im Wesentlichen unverändert. Ich machte einen weiteren tiefen Einschnitt, auf welchem die weissen Pfröpfe sich besser ausgesprochen und abgegrenzt zeigten, als auf den beiden vorhergehenden Einschnitten. Cataplasmen fortgesetzt.

Tags darauf hatte die Lid- und Bindehautanschwellung abgenommen. Die in der Nähe des Ohres befindlichen Drüsen waren noch angeschwollen und empfindlich. Auf der Innenfläche des unteren Lides waren eine Anzahl Eiterpunkte, von welchen man aus einigen dicken Eiter ausdrücken konnte. Cataplasmen fortgesetzt. Am anderen Tage hatten sich alle Erscheinungen gebessert. Auf der Innenfläche des unteren Lides befanden sich zahlreiche Eiterpunkte — die Spitzen kleiner Furunkel.

An den folgenden Tagen verwandelten sich bei fortgesetztem Cataplasmiren die Oeffnungen der kleinen Furunkel in reine Geschwüre, welche sich rasch schlossen. Die Drüsen am Ohre und die Anschwellung des Lides verschwanden. Die Innenfläche des Lides wurde wieder glatt, und zeigte nach Ablauf eines Monats kaum noch eine Spur des vorausgegangenen Leidens. Als ich mich beiläufig zwei Jahre später nach dem Befinden des Knaben erkundigte, erfuhr ich, dass er fortwährend wohl gewesen und dass das früher erkrankte Auge eben so gesund sei als das andere.

Die obige Beschreibung stellt, scheint mir, ein sonderbares und ausnahmsweises Leiden dar, einen Carbunkel oder Anthrax auf der Innenseite des unteren Augenlides. Derselbe begann mit einem in der Mitte der unteren Umschlagsfalte sitzenden Furunkel. Während der Entwickelung desselben entstanden um ihn herum 10—12 andere Furunkel,

welche eine harte, schmerzhafte, unebene, etwas mehr als bohnengrosse Anschwellung darstellten. Die Farbe derselben war dunkelroth, die Gestalt oval, mit dem Längendurchmesser parallel dem freien Lidrande. Der Sitz des Carbunkels war die Umschlagsfalte, also diejenige Stelle, auf welcher die Trachomdrüsen am stärksten entwickelt sind. Ich habe einige Mal Carbunkel in der Haut des oberen Lides, namentlich in der Braue und deren Nachbarschaft beobachtet. Einer derselben verursachte ausgedehnte Zerstörung in der Haut und dem Unterhautzellgewebe des inneren oberen Augenhöhlenwinkels, obwohl ich frühzeitig tiefe Einschnitte gemacht hatte. Die Haut der Brauengegend ist dicht und daher die Entwickelung von Carbunkeln in dieser Gegend nicht auffallend, während es gewiss eigenthümlich ist, wenn sich ein Anthrax in dem lockeren Bindegewebe auf der Innenseite des unteren Lides bildet.

Bezüglich der Ursache des Leidens konnte ich keinen Aufschluss erhalten. Carbunkeln kommen ohnedies bei Kindern selten vor und dieser Knabe hatte sich auch keiner Ansteckung ausgesetzt.

Obwohl ich das oben beschriebene Leiden niemals in dieser Form angetroffen habe, so sind mir doch mehr oder minder ähnliche Bilder vorgekommen. Ich habe öfters kleine, isolirte Abscesse oder Furunkel im palpebralen und selbst im scleralen Abschnitt der Bindehaut gesehen. Dieselben boten keine aussergewöhnlichen Erscheinungen dar. Der obige Fall fing mit einem einfachen Furunkel an, welcher durch Aggregation einer Anzahl anderer die Natur des Carbunkels annahm. Dass eine solche Succession so selten ist, scheint mir dadurch bedingt zu sein, dass der ursprüngliche Furunkel in einem Gewebe entstand, welches vermöge seiner Lockerheit und Dehnbarkeit wenig Veranlassung zu dichter Infiltration, Compression und Gangrän der Theile abgibt. Einige Male jedoch sind mir bei jungen Individuen Zustände zu Gesicht gekommen, welche eine Folge von Conjunctivalanthrax gewesen sein mögen. Auf der Innenfläche des oberen oder unteren Lides sassen harte, diffuse oder knotige Anschwellungen, von welchen ein Theil ulcerirt war, erhabene Ränder und vertieften, mit Eiter bedeckten Grund zeigte. Diese Anschwellungen waren verschieden von papillösen, blumenkohlähnlichen Geschwülsten, von welchen auch Kinder nicht frei sind. Sie hatten Aehnlichkeit mit üppigen trachomatösen Infiltrationen, wovon ein Theil in raschem Wachsthum zerfiel, und polypöse und fungoide Excrescenzen erzeugte, während der andere Theil als durchscheinende röthliche Knötchen in der Bindehaut eingebettet lag. Der Verlauf derselben war mehr protrahirt als in dem obigen Falle; die Behandlung hatte in indifferenten Mitteln oder adstringirenden Collyrien bestanden. Die Schwellung und

Zerstörung des Gewebes war mehr oder minder ausgedehnt, aber alle Fälle heilten vollkommen unter sorgfältigem Reinigen des Lides und Bestreichen mit dem Kupferstift oder Höllensteinlösungen. Da diese Leiden nur an einem Augenlide auftraten, so ist es mir jetzt wahrscheinlich, dass dieselben nicht die Folge trachomatöser, sondern vielmehr carbunkulöser Erkrankungen waren.

Nach den vorhergehenden Bemerkungen scheint es mir evident zu sein, dass die Prognose des Anthrax auf der Innenfläche des unteren Lides günstig ist.

Bezüglich der Behandlung dürften kalte Aufschläge im Beginne des Leidens zu versuchen sein, doch halte ich frühzeitige tiefe Einschnitte von der grössten Wichtigkeit, gerade wie bei Hautcarbunkeln. Ausserdem würde ich Warmwasseraufschläge oder Cataplasmen empfehlen, und im Endstadium, wenn nöthig, adstringirende Augenwässer anwenden.

4.

Ueber die Stellung der Augäpfel bei geschlossenen Lidern.

Von Dr. E. L. Holmes in Chicago.

Vor einigen Jahren entdeckte ich zufällig bei der Beobachtung meiner eigenen Augen eine Thatsache, welche ich unter 11 Freunden, mit denen ich experimentirte, bei dreien wiederfand. Es ist mir nicht bekannt, dass dieses Phänomen in der Literatur erwähnt wird.

Wenn ich mit einem Auge einen kleinen schwarzen Gegenstand auf weissem Hintergrund oder ein sehr kleines einzelstehendes Gaslicht in einem dunkeln Zimmer im Abstand von ungefähr 20 Fuss fixire und dann, innerlich bestrebt, die Augen auf den Gegenstand fixirt zu erhalten, für einen Augenblick meine Lider schliesse und sie dann wieder plötzlich öffne, so nehme ich zwei Bilder wahr, eines ungefähr einen Fuss oder mehr über dem anderen. Diese Bilder vereinigen sich mehr oder weniger rasch.

Wird der Kopf nach einer oder der anderen Schulter gewandt, so erscheinen die Bilder noch senkrecht auf der Basallinie.

Die Bilder werden lebhafter empfunden, wenn die Augen etwas ermüdet oder schlafbedürftig, oder die Muskeln durch Einathmung einer geringen Menge Chloroform entspannt sind. Sehr schnelles Blinzeln bewirkt, dass sich die Bilder in ziemlich starken Bogenlinien einander nähern.

Ein während des Experimentes vor das eine Auge gehaltenes roth oder blau gefärbtes Glas macht das Doppelbild besonders auffallend, vorzüglich, wenn die Lider im Verlauf von einigen Minuten behutsam geschlossen und geöffnet werden.

Beobachtet man einen glänzenden Stern, z. B. den Planeten Jupiter, in der oben beschriebenen Weise, und hält ein Stück rothes Glas vor das linke Auge, so fällt der obere rothe Stern hernieder zu dem feststehenden Bild; hält man das Glas vor das rechte Auge, so steigt der untere rothe Stern zu dem anderen hinauf.

Meine Augen sind für gewöhnliche Zwecke normal, abgesehen davon, dass mein rechtes Auge, wenn ich plötzlich aus dem hellen Tageslicht in ein dunkles Zimmer trete, fast völlig blind ist, wenn das andere schon lange wieder im Stande ist, deutlich zu sehen.

Aus theoretischen Gründen würde ich erwartet haben, dass das Doppeltsehen in den beschriebenen Fällen seitlich sei. Es scheint, dass bei gewissen Individuen, die Mm. inf. und sup. und vielleicht auch die Mm. obliqui bei geschlossenen Lidern ungleich entspannt werden. Oeffnet man plötzlich die Augen, so wird erst nach einer Secunde oder etwas länger eine vollkommen consensuelle Thätigkeit dieser Muskeln hergestellt.

Ich will noch hinzufügen, dass ich in einem Falle von Insuffizienz der Mm. rect. int. fand, dass sich die Bilder in schräger Linie bewegten.

5.

Entzündung der Tenon'schen Kapsel nach einer gewöhnlichen Schieloperation. Perforation der Sclera. Netzhautablösung. Heilung.

Von Dr. Thomas R. Pooley in New-York.

(Deutsch von Albert H. Fridenberg.)

Unfälle in Folge von Schieloperationen sind verhältnissmässig selten. Aus diesem Grunde ist es um so wichtiger, solche, die sich ereignen, mitzutheilen. In dem hier zu beschreibenden Falle trat eine Reihe von so ungewöhnlichen Erscheinungen auf, das deren Verzeichnung geboten scheint.

Am 27. November 1874 operirte ich im „St. John's Riverside Hospital" zu Yonkert das linke Auge der 27jährigen Marie L. zur Beseitigung eines gewöhnlichen Strabismus convergens von etwa $3^1/_2$ Linien.

Die Operation, durchaus subconjunctival, wurde ohne irgend welchen Unfall mit 4 bis 5 Scheerenschnitten durchgeführt.

Am folgenden Morgen war keine ungewöhnliche Reaction zu bemerken. Erst nach erfolgter Operation erfuhr ich, dass Patientin seit drei Jahren häufig an Wechselfieber leide, und dass sie zur Zeit, als ich die Operation vornahm, im Hospitale unter Behandlung stand. Sie war sehr blass und abgezehrt und hatte das Aussehen einer Person, die schon seit längerer Zeit an einer erschöpfenden Krankheit litt.

Mein Bruder, unter dessen Behandlung Patientin im Hospitale blieb, berichtete mir, dass am folgenden Tage eine Entzündung hinzugetreten war. Er liess sie das Bett hüten, und verordnete kalte Umschläge. Lidschwellung, Vortreibung des Auges und Chemosis entwickelten sich indessen in solchem Grade, dass er besorgt wurde und Patientin zu mir in die Stadt schickte.

Am 2. December fand ich einen beträchtlichen Exophthalmus, erhebliche Beschränkungen der Bewegung des Bulbus, starke Anschwellung der Lider und eine die ganze Cornea umgebende Chemose.

Ich verordnete warme Umschläge und sah Patientin am 7. December wieder. Der Zustand des Auges war jetzt sehr besorgnisserregend und ich befürchtete, dass die ganze Hornhaut necrotisch würde. An demselben Tage wurde Patientin in die Knapp'sche Augen- und Ohrenheilanstalt aufgenommen.

Der Zustand des Auges wurde damals wie folgt eingetragen: Die Lider sind stark angeschwollen und so straff gespannt, dass sie fast unbeweglich sind. Der Bulbus tritt zwischen den Lidern vor; die Conjunctiva Bulbi ist angeschwollen und chemotisch und bedeckt in solchem Grade die Cornea, dass nur die Pupille sichtbar ist. Die Cornea ist noch durchsichtig, die Iris reagirt prompt und das Auge ist im Innern normal.

Beweglichkeit nach allen Richtungen hin behindert. Patientin leidet heftigen Schmerz und fiebert. 8. December. Die Anschwellung und die Chemose haben zugenommen, hauptsächlich über der Insertion der durchschnittenen Sehne. Es wurden mit der Scheere einige Einschnitte in die chemotische Conjunctiva gemacht, wobei nur wenig Blut floss. 11. December Die Chemose hat zugenommen und es besteht über dem Muskel eine ausgeprägte Geschwulst. Dieselbe war am 12. December so gross, dass ich Eiter unter der Conjunctiva vermuthete, und in dem Versuche, dieselbe anzuschneiden, entleerte sich eine kleine Menge dünnen Eiters, worauf jedoch sofort ein Quantum vollkommen gesunder Glaskörper folgte, da ich die Sclera durchschnitten hatte. Gleich nach dem Unfalle vertiefte sich die vordere Kammer fast um das Dreifache, indem die Iris weit zurückgezogen wurde.

Das Ophthalmoscop zeigte eine abgelöste Netzhautfalte und die bisher normale Sehschärfe war auf Lichtperception reducirt. Ein Druckverband wurde sofort angelegt und die grösste Ruhe anempfohlen. Am folgenden Tage fand ich etwas Eiter auf der Charpie. Die Wunde klaffte und trotz

besonderer Vorsicht. floss doch etwas Glaskörper während der Untersuchung aus.

Die Lidschwellung und die Chemose nahmen nicht ab, doch die Hornhaut blieb klar. Aus Furcht vor weiterem Glaskörperverlust wurde keine ophthalmoscopische Untersuchung vorgenommen. — T_2. Vordere Kammer noch immer sehr tief. Am 4. December war die Wunde in der Sclera scheinbar geschlossen, doch erschien die ganze Wundgegend vorgedrängt und bot das Ansehen eines im Entstehen begriffenen Abscesses dar. Die vordere Kammer war nicht mehr so tief, der intraoculare Druck weniger herabgesetzt. Patientin schwitzt ausserordentlich, wahrscheinlich in Folge des Wechselfiebers. Es wird Chinin verordnet.

Als am 16. December der Verband abgenommen wurde, drückte Patientin gewaltsam die Lider aneinander, und es floss wieder ein geringes Quantum Glaskörper aus; der Verband wurde sofort wieder angelegt.

Am 17. December klagte Patientin über heftigen Schmerz, den sie in der vergangenen Nacht gehabt. Die Lider waren nicht mehr so geschwollen, der Verband wurde, ohne das Auge zu öffnen, angelegt. Während der folgenden zehn Tage wurde der Verband nur entfernt, um die Lider zu waschen und sofort, ohne Augenuntersuchung, wieder angelegt. Die Lidschwellung nahm täglich ab und der intraoculare Druck nahm zu. Am 29. December untersuchte ich das Auge. Die Scleralwunde war fest geschlossen und die Narbe mit Granulationen bedeckt. Die vordere Kammer hatte ihre gewöhnlichen Dimensionen wieder erlangt, die Chemose war fast verschwunden und die Mobilität des Bulbus wieder hergestellt. Tn. Keine Divergenz. Patientin zählt Finger auf 2 Fuss. Das Sehfeld fehlt gänzlich nach oben und aussen.

Die ophthalmoscopische Untersuchung zeigt Flocken im Glaskörper und Netzhautablösung im unteren und inneren Quadranten. Eine nochmalige Untersuchung des Zustandes der Patientin wurde am 6. Januar 1875, an welchem Tage dieselbe die Anstalt verliess, vorgenommen.

Es bestand $^1/_4$—$^1/_2$ Linie dynamischer Convergenz, Finger konnten auf 10 Fuss gesehen werden. Keine weitere Beschränkung des Sehfeldes, obgleich das Ophthalmoscop eine graublaue Stelle im unteren und inneren Quadranten der Retina zeigte.

Nach etwa zwei Wochen kam Patientin wieder zu mir. Die Granulation der Wunde war geschwunden, aber die Carunkel war gesunken.

Die Narbe in der Sclera, etwa 2 Linien lang, prominirt etwas und lässt die Aderhaut durchscheinen. Beweglichkeit des Bulbus nach innen stark beschränkt, so dass der Cornealrand nur bis zum Thränenpunkt reicht. Es besteht eine geringe dynamische Convergenz. Intraocularer Druck und Sehfeld normal. H. $^1/_{24}$. S. $^{20}/_{200}$. Sn. $3^1/_2$. R. H. $^1/_{30}$. S. $^{20}/_{20}$.

Ablösung der Netzhaut war nicht mehr nachzuweisen; die Netzhaut lag überall an, auch zeigten sich keine geschlängelten Blutgefässe. Es bestanden noch Flocken im Glaskörper, auch atrophische Stellen der Choroidea, besonders in der Nähe der Wunde.

Einen ungewöhnlichen Anblick bot jedoch der Theil des Fundus, welcher genau der Choroidealwunde entsprach, indem sich hier ein grosser, halbmondförmiger, glänzend weisser Heerd zeigte, welcher einer Aderhautruptur auf's Haar glich. Er war etwa zwei Papillendurchmesser lang, mit

nach der Sehnervenscheibe gekehrter Convexität und von anderen atrophischen Stellen und Pigmentablagerungen umgeben. Die Netzhautgefässe konnten deutlich über diese Stellen verfolgt werden.

Ich untersuchte die Patientin zuletzt am 4. März 1875. Es war nunmehr keine Erhöhung der Narbe wahrzunehmen, die Wunde war glatt und fest geschlossen. S. hatte bis auf $^{20}/_{70}$ zugenommen. Die Beweglichkeit nach innen war aber noch beschränkt und es bestand noch eine geringe Divergenz. Das Auge war jedoch frei von Schmerz.

An den vorliegenden Fall knüpfen sich ohne Zwang die folgenden Betrachtungen. Erstens lässt sich entnehmen, dass selbst auf eine sorgsam ausgeführte Schieloperation eine sehr bedeutende Reaction folgen kann, die sogar den Verlust des Auges herbeiführen könnte. Ich zweifle nicht, dass in diesem Falle der herabgekommene Zustand der Patientin einen bedeutenden Theil der Schuld an der heftigen Entzündung, die der Operation folgte, trägt. Ich bin sicher, dass ich bei genügender Würdigung dieses Umstandes die Operation unterlassen hätte.

Der Zustand der Sclerotica lässt sich nur durch eine in Folge des subconjunctivalen Ergusses bedingte Erweichung erklären.

Interessant ist ferner die Netzhautablösung, welche wohl durch den plötzlichen Ausfluss von Glaskörper veranlasst wurde, und noch merkwürdiger ist die vollständige Wiederanlegung einer so beträchtlichen abgelösten Netzhautpartie. Da v. Gräfe u. A. Aehnliches beobachtet, so können wir daraus den Schluss ziehen, dass Heilung bei traumatischen Netzhautablösungen wahrscheinlicher ist, als bei Ablösungen aus anderen Ursachen. Es erhellt auch aus diesem Falle, dass Wunden, welche den Glaskörper bloslegen, doch wohl nicht so gefährlich sind, als man bisher gewöhnlich annahm, und es fragt sich, ob man nicht kühn zu diesem Verfahren greifen dürfte, wenn es sich um die Entfernung von Fremdkörpern aus dem Augeninnern handelt.

Wäre die Lidschwellung und die Chemose der Conjunctiva nicht so bedeutend gewesen, so hätte ich mit einer Naht die Scleralwunde geschlossen, im vorliegenden Falle war dies unmöglich. Jedoch habe ich die Naht in einem Falle von Vulnus lacerum der Sclerotica mit dem besten Erfolge angewendet (s. Transactions of Amer. Ophthalm. Soc. for 1873) und ebensolchen Erfolg durch einen meiner Collegen am „New York Ophthalmic & Aural Institute“ erzielen sehen.

6.

Ein Fall von Strabismus deorsum vergens in Folge von congenitaler Paralyse des Rectus superior, geheilt durch Vorlagerung des Rect. sup.

Von Dr. F. C. Hotz in Chicago.

Im Anschlusse an die drei Fälle von Tenotomie der Recti sup. und infer., die Professor Knapp im 4. Bande, p. 92 etc. dieses Archivs veröffentlicht hat, möchte der folgende Fall nicht ohne Interesse sein. Er ist ein gutes Seitenstück zu Knapp's drittem Falle und wurde im Jahre 1872 von mir operirt.

Im März jenes Jahres wurde mir die 8jährige Blanche F . . . von Chicago vorgestellt. Das sonst hübsche Kind war sehr entstellt durch eine angeborene Ptosis des linken oberen Lides und durch ebenfalls congenitale Lähmung des Rectus superior oc. sin. Das sonst vollkommen normal beschaffene Lid hing schlaff herab; nur durch die äusserste Anstrengung des Stirnmuskels mit Emporziehen der Augenbrauen konnte die Lidspalte bis zu 6 Millim. geöffnet werden. Hier und da indessen erweiterte sich die Lidöffnung bis auf 12 Millim., und dabei konnte ich mich deutlich überzeugen, dass diese stärkere Erweiterung nicht auf einer einfachen Hebung des Lides durch gesteigerte Action des Stirnmuskels beruhte, sondern dass es sich um eine wirkliche Zurückziehung des Lides durch eine spasmodische Wirkung des Levator palpebr. sup. handelte. Denn während für gewöhnlich beim Oeffnen des Auges die horizontale Furche im oberen Lid ganz verstrichen war, weil das Lid eben durch Anspannen der äusseren Haut gehoben wurde, trat sie deutlich gezeichnet hervor bei jener krampfhaften Erweiterung der Lidspalte, indem mit dem naturgemässen Zurückgleiten des Tarsus die äussere Haut sich entsprechend einzog. Diese Contractionen des Lidmuskels währten nur wenige Augenblicke; dennoch schienen sie mir von Bedeutung zu sein bei der Frage einer operativen Behandlung der Ptosis. Sie bewiesen, dass immerhin ein gewisses Quantum thatkräftiger Substanz in dem defecten Levator vorhanden war, die eine genügende und andauernde Hebung des Lides erzielen könnte, wenn ihr nur die Arbeit irgendwie erleichtert würde. Und das glaubte ich, könnte wohl durch die von Gräfe vorgeschlagene Operation[1]), erzielt werden.

Es handelte sich jedoch nicht blos um Beseitigung der Ptosis, sondern auch um einen durch das herabhängende Lid für gewöhnlich verdeckten Strabismus deorsum vergens in Folge einer angeborenen mangelhaften Entwicklung des Rectus superior. In der unteren Hälfte des Gesichtsfeldes herrschte binoculäre Fixation. Sobald das Object aber in die horizontale Ebene gebracht wurde, blieb das linke Auge zurück und je höher das

[1]) S. Archiv f. Ophthalm. IX, 2, 59.

Fixationsobject gehoben wurde, desto stärker trat die Differenz der Stellung beider Augen hervor, da das linke Auge kaum in die horizontale Stellung gebracht werden, geschweige denn über diese Linie nach oben gedreht werden konnte. Neben der Höhendifferenz war zugleich eine Divergenz bemerkbar, die schon in der Horizontallage beobachtet werden konnte; bedeckte man in dieser Stellung das rechte Auge, so machte das linke eine kleine Rotation nach innen, während das bedeckte rechte Auge gleichzeitig nach aussen sich drehte. Prüfung auf Doppelbilder blieb resultatlos. Das Auge war im Uebrigen normal, S = 1, Emm. Und um mit beiden Augen sehen zu können, beugte das Mädchen den Kopf beständig stark nach hinten.

Zur Beseitigung dieses Abwärtsschielens sah ich in der Vorlagerung des linken Rectus sup. nebst einer gleichzeitigen Tenotomie des linken Rectus inf. das einzig brauchbare Mittel. Die Tenotomie des Rect. inf. allein versprach bei der totalen Energielosigkeit des Rect. sup. ebensowenig Erfolg als die einfache Tenotomie des Rect. int. bei inveterirter Paralyse des Abducens. An eine Tenotomie des rechten Rect. sup. durfte ich gar nicht denken, da jede Abschwächung dieses Muskels die Neigung des Mädchens, den Kopf nach hinten gebeugt zu halten, nur noch begünstigt hätte. Es konnte sich niemals darum handeln, das gesunde Auge der Stellung des linken Auges gemäss in seiner Bewegung zu hemmen, sondern man musste dafür sorgen, die Stellung des linken Auges soviel als möglich zu heben. Und wenn ein operativer Eingriff eine richtige Einstellung beider Augen in den mittleren Lagen des Blickfeldes erzielen würde, so könnte der Erfolg als vollkommen befriedigend betrachtet werden, weil dann für die gewöhnliche Blickrichtung jeder Strabismus und damit der Hang, den Kopf nach hinten zu beugen, beseitigt wäre. Eine vollkommene Einstellung beider Augen bei stark nach oben gerichtetem Blicke konnte nach der Natur des Leidens nicht erwartet werden; auch konnte dieser Fehler leicht verschmerzt werden, da wir es doch für bequemer finden für derartige Sehrichtungen den Kopf entsprechend zu drehen, um eine weniger anstrengende mittlere Stellung der Augen beizubehalten.

Am 4. Mai 1872 wurde der Fall in der oben angedeuteten Weise operirt. Das Kind wurde chloroformirt, dann eine ausgiebige Tenotomie des linken Rect. inf. gemacht und sofort zur Vorlagerung des linken Rect. sup. nach Critchett geschritten. Der Sehnenansatz dieses Muskels war ungemein schmal (ca. 5 Millimeter), und soweit es möglich war, den Muskel zu prüfen, glich er mehr einem fibrösen Bande als einem Muskellager. Die Sehne wurde in 2 Nähte gefasst und so nahe dem Hornhautrande als nur möglich angeheftet. Dadurch wurde die Hornhaut um 15° bis 20° über die Horizontalebene nach oben gedreht. Endlich wurde noch die v. Gräfe'sche Operation für Ptosis am oberen Lid vollzogen.

Es folgte auf diese operativen Eingriffe eine ziemlich starke Reaction von des Lides und der Bindehaut. Doch legte sich dieselbe gänzlich im ›iner Woche; die Nähte im Lid und in der Sehne wurden am 3. Tage und an beiden Stellen Heilung per primam constatirt. Nach 3 Monaten, 'ner Zeit, wo man über das definitive Resultat der Operation nicht weifel sein kann, konnte das linke Auge beinahe soweit geöffnet ›halten werden als das rechte; und zwar ohne Hülfe des Stirn- r Unterschied beider Lidspalten betrug vielleicht 2 Millimeter. 'keit des linken Auges hatte nach der Seite des Rect. inf. ein- ›ber nach oben gewonnen, so dass binoculäre Einstellung 'ck geradeaus sowohl als bis zu 15° nach oben und 25° ›nüber diesem Gewinne, dass das Mädchen bei natürlicher beiden Augen geradeaus sehen konnte, durfte die bei ›ben oder unten gerichtetem Blicke eintretende Schielstellung des ..n Auges leicht hingenommen werden.

7.

Ein Fall von Filaria in der vorderen Augenkammer.

Von Dr. A. Barkan in San Francisco.

Daniel S . . . . y, 30 Jahre alt, unverheirathet, consultirte mich kurz nach seiner Uebersiedelung von seinem Geburtsorte Adelaide in Australien nach San Francisco in Bezug auf sein beeinträchtigtes Sehvermögen. Vor 10 Jahren bestand Patient einen Kampf mit den wilden Eingeborenen seines Vaterlandes, bei dem seine Augen scharf hergenommen wurden, so dass seine Lider lange geschwollen, verfärbt und schmerzhaft blieben. Des Morgens waren die Lidränder verklebt, Lichtscheu und Thränenträufeln traten ein, die Entzündung setzte sich auf die Cornea fort, und unter energischer Behandlung mit Causticis verschlechterte sich das Sehvermögen des Patienten fortwährend, bis er in nahezu erblindetem Zustande in das Hospital zu Adelaide aufgenommen wurde. Als er nach zweijähriger Behandlung das Hospital verliess, waren seine Augen wohl frei von Entzündung, verblieben jedoch lichtscheu und das Sehvermögen derselben war bedeutend beeinträchtigt. Einige Tage nach seiner Entlassung aus dem Hospital hielt Patient mit einigen Freunden ein fröhliches Gelage, bei welcher Gelegenheit ein Glas Brandy in sein Gesicht geschüttet wurde; dies hatte erneuerte und heftige Entzündung seiner Augen zur Folge. — Patient kehrte wieder in das Hospital zurück, wurde dort ein Jahr lang behandelt und nach dieser Zeit entlassen; seine Augen blieben mehrere Jahre lang sehschwach und konnten nur wenig gebraucht werden.

Nachdem Patient — so lautet seine Aussage — in Australien durch die Hände von 23 Oculisten und Aerzten gegangen war, stellte er sich mir mit folgendem Stat. praesens vor.

Die Conj. palpebrae beider Augen hatte das für lang andauernde Behandlung mit scharfem Causticis charakteristische Aussehen. Die Cornea des rechten Auges war fast in ihrer ganzen Ausdehnung von einer oberflächlichen, dünnen, molkigen Trübung bedeckt. Die Pupille reagirte normal. S = 15/100. Hm. = 1/24.

Das linke Auge wich unbedeutend nach aussen ab; die corneale Trübung dieses Auges war dichter und drang tiefer in die Substanz der Cornea ein, erstreckte sich jedoch nur ein Weniges über ihre obere Hälfte, nahezu die Pupille deckend. — Die untere Cornealhälfte war von jeder Trübung frei; und in dem dahinterliegenden Theile der vorderen Kammer, an der unteren Irishälfte adhärirend, bemerkte ich einen weisslichen, fadenförmigen, fremden Körper. Trotz wiederholter Untersuchungen war keine Bewegung des eigenthümlichen Gebildes zu bemerken; dasselbe behielt anscheinend immer denselben Platz. Die Pupille reagirte prompt, brachte jedoch keine Veränderung in der Lage des Fremdkörpers hervor. Der Patient, der von der Existenz desselben keine Ahnung hatte, und dessen Augen schon seit vielen Jahren schmerzfrei gewesen waren, zählte Finger in 5 Fuss Distanz. Hm. = 1/30. Spannung des Bulbus normal.

Ich machte erst eine Tenotomie des linken m. abducens, einige Tage später eine künstliche Pupille gerade nach unten, und entfernte bei dieser Gelegenheit den fremden Körper zugleich mit dem Theile der Iris, dem er angehaftet hatte. Das Sehvermögen des Patienten besserte sich: S = 15/70.

Mein Verdacht, dass der Fremdkörper eine Filaria sei, wurde durch die spätere microskopische Untersuchung — obwohl ein Theil des Entozoon fehlte — bestätigt. Auch Professor Knapp, dem ich das Präparat zuschickte, stimmte damit überein. Da nur wenige Fälle von Filaria innerhalb des Auges bekannt sind, hielt ich es nicht für überflüssig, eine kurze Krankengeschichte dieses Falles zu geben.

8.

Ablösung der Retina in Folge des Gebrauchs von Branntwein als Therapeuticum.

Von H. Knapp.

Soviel ich weiss, ist in keinem der gebräuchlichen Lehrbücher der Ophthalmologie der Gebrauch starker Getränke als Gelegenheitsursache von Retinaablösung angeführt. Ein merkwürdiges Beispiel davon beobachtete ich im December 1868.

Ein Mann, Namens E. K., von Stapelton, Staten Island, New-York, 64 Jahre alt, von starkem Körperbau und ruhiger Lebensweise, consultirte mich wegen des plötzlichen Verlustes seiner Sehkraft im linken Auge. Er gab an, dass sein Vater und einige Glieder seiner Familie kurzsichtig gewesen seien, sonst jedoch sich immer guter Augen erfreut hätten. Er selbst war kurzsichtig von früher Jugend an, konnte übrigens bis vor sechs Wochen auf beiden Augen gut sehen. Vor sechs Wochen litt er an heftiger Diarrhöe, wegen deren er, nachdem sie vier Tage lang unvermindert angehalten hatte, ein Glas starken Branntweins zu sich nahm. Gleich darauf bemerkte er sehr unangenehme Licht- und Feuerempfindungen vor seinen Augen, das Gesicht des linken Auges wurde schlechter und schlechter, und als er sein rechtes Auge schloss, bedeckte ein schwarzer Vorhang alle Gegenstände im oberen Theile des Gesichtsfeldes, während diejenigen direct vor ihm und am Boden durch einen dichten Nebel verdunkelt erschienen. Seine Diarrhöe verlor sich sofort, um nicht wieder zu erscheinen, der Zustand seines Auges jedoch verbesserte sich nicht; im Gegentheil, der schwarze Vorhang dehnte sich nach unten zu aus. Er gab an, er sei nie ein Freund starker Getränke gewesen, doch habe er in den letzten Jahren verschiedene Anfälle von Diarrhöe gehabt, welche er immer dadurch unterdrückte, dass er ein Glas starken Branntweins zu sich nahm, nicht so viel jedoch, dass es ihn betrunken machte. So oft er dies that, sah er Lichtblitze und Feuergarben vor seinem Auge, die ihn stundenlang quälten und dann, ohne sein Sehen zu beeinträchtigen, verschwanden. Als ich ihn sah, machte er auf mich den Eindruck eines mässigen Mannes, und nach weiteren Nachforschungen hatte ich keinen Grund, seine Angaben in Zweifel zu ziehen. Sein rechtes Auge zeigte eine Myopie von $^1/_{10}$ und ein grosses hinteres Staphylom, aber weder andere Veränderung im Hintergrund, noch Trübungen der durchsichtigen Theile. Er las Jäger 1 fliessend. Die durchsichtigen Theile des linken Auges waren trüb, die Papille und die Einzelheiten der oberen Hälfte des Fundus konnten verschleiert gesehen werden. Daselbst war die Retina anliegend, während die ganze untere Hälfte abgelöst war. In der oberen Hälfte des Gesichtsfeldes war keine Lichtempfindung und in der unteren Hälfte war das Sehen bedeutend vermindert.

Da die Retina in Form von einer grossen schwimmenden Blase abgelöst war und dieser Zustand seit 6 Wochen bestanden hatte, ordinirte ich nichts als Einreibungen von grauer Salbe an der Stirne und linken Schläfe und empfahl ihm, alle Ausschreitungen in seiner Diät und Beschäftigung zu vermeiden, da sonst auch sein anderes Auge in ähnlicher Weise erkranken könnte. Ich sah ihn seitdem nur einmal wieder. Der Zustand seiner Augen war in Nichts verändert.

Wenn wir auch bei der prophylactischen Behandlung von progressiver Myopie oder vorgeschrittenem hinteren Staphylom nie verfehlen, unsere Patienten vor dem Missbrauch von Stimulantien zu warnen, so liefert doch der soeben beschriebene Fall ein besonders warnendes Beispiel, indem er zeigt, dass bei diesem Leiden sogar schon eine einzige grosse Dosis alcoholischen Getränkes zu schweren Folgen führen kann.

IX.

Casuistische Mittheilungen aus Dr. Hirschberg's Augenklinik.

Von Dr. Pufahl, Assistenten der Klinik.

---

1. Epicanthus und Blickfeldmessung.

v. Ammon hat zuerst den angebornen Epicanthus als eine übermässige Hautentwickelung an der Nasenwurzel beschrieben und A. v. Gräfe darauf aufmerksam gemacht, dass das Wesentliche des Krankheitszustandes nicht in dem Hautüberschuss, sondern in einer Insufficienz des Oculomotorius bestehe. Eine Lähmung ist in diesen Fällen nicht vorhanden, da Diplopie niemals dabei beobachtet worden, eine absolut symmetrische Lähmung aber kaum denkbar ist. Es scheint somit die Hypothese zulässig, dass wegen der durch den Hautexcess bedingten pathologischen Senkung des Oberlides die elevirten Blickrichtungen ausbleiben, da sie zwecklos sind, und dass durch mangelnde Uebung eine Insufficienz der Erhebung entsteht. Gestützt wird diese Hypothese dadurch, dass durch Ptosisoperation und Uebung das Blickfeld nach oben hin um mehrere Winkelgrade (circa 8°) zunehmen kann. Drei jüngst in Dr. Hirschberg's Augenklinik behandelte Fälle lasse ich zur Erläuterung des Gesagten folgen.

1. Eine Clavierspielerin, Fräulein A., kam am 8. Februar d. J. in die Klinik mit der Klage, dass sie nicht andauernd Noten lesen könne, weil die Augen ermüdeten und die Lider herabfielen. Es bestand bei leichter Myopie eine gute Sehschärfe, kein Uebergewicht der Externi; wohl aber fiel sogleich der ausgeprägte Epicanthus congenitus in die Augen. Dr. Hirschberg benutzte die Gelegenheit, um nach Schneller's Methode (Archiv f. Ophth. XXI, 3) die Ausdehnung des Blickfeldes graphisch darzustellen, was bisher für Epicanthus noch nicht veröffentlicht ist. Der Kopf wurde einfach durch Kinnhalter und zwei Hände, aber ohne Mundbrett fixirt und zur Messung unsere in centraler Projection nach Graden abgetheilte Tafel benutzt. Es zeigte sich nun, dass das Blickfeld nach allen Richtungen normal war, nur nach oben nicht, wo es nur um 26° über die horizontale Primärlage emporreichte. Es wurde einfach ein halbmondförmiges Stück aus jedem Oberlide excidirt, der Hautüberschuss am Nasenrücken aber nicht weiter in Angriff genommen, da Excisionen der Haut an dieser Stelle erfahrungsgemäss einen besonderen Erfolg nicht erzielen, andererseits aber hier lediglich die practische Aufgabe vorlag, das Clavierspiel und Notenlesen zu ermöglichen.

Nach Verheilung der Wunden und mehrtägigen Uebungen waren die Beschwerden der Patientin geschwunden. Eine jetzt wieder vorgenommene

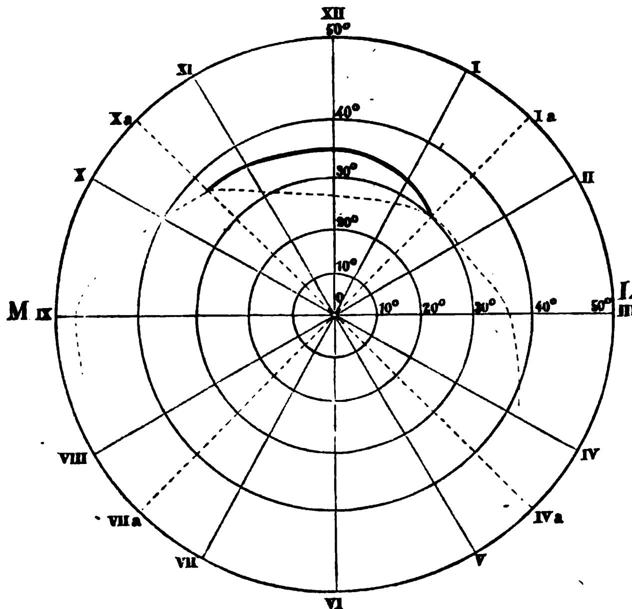


Fig. 15.

Blickfeldmessung ergab eine Erweiterung um 8° nach oben, so dass das Blickfeld jetzt bis zum 34. Grad über die horizontale Primärlage emporreichte, wie aus beigefügter Figur 15 zu ersehen.

2. Am 14. März d. J. wurde die 25jährige Z. in die Klinik aufgenommen, die schon vor 10 Jahren einmal in der v. Gräfe'schen Klinik operirt worden war. Man sah jetzt deutlich eine Narbe auf dem Nasenrücken und ausserdem Narben an jedem äusseren Lidwinkel, die von Blepharophimosis-operation herrührten. Die Hebung der Lider und der Augäpfel war sehr gering, so dass ein sofort aufgenommenes Blickfeld nach oben nur bis 28° über den Fixirpunkt der Primärlage reichte.

Die Distanz der beiden inneren Augenwinkel von einander mass $37^1/_2$ Millimeter, die Breite der Lidspalte betrug rechts 23, links 21 Millimeter, die mittlere Höhe der Lidspalten 4 Millimeter, die Breite des Oberlides bei der Primärstellung 7 Millimeter. Bei einer Myopie $= ^1/_{10}$ war die Sehschärfe gut.

Auch hier wurde aus beiden Oberlidern ein kleines Hautstückchen excidirt. Nach einigen Tagen schon konnte die Patientin die Blicklinie nach oben um 33° über die Primärlage richten. — Bemerkenswerth war in diesem Falle noch die Breite der Narbe auf dem Nasenrücken.

3. Sehr bemerkenswerth war endlich die Erweiterung des Blickfeldes bei dem 20jährigen Carl B., welcher am 9. Mai 1876 in die Klinik gelangte.

Vor 10 Jahren von A. v. Gräfe operirt, zeigte er Excisionsnarben am Nasenrücken und auf beiden Lidern, ferner beiderseits eine künstliche Erweiterung des Canthus externus; trotzdem bestand noch ausgeprägter Epicanthus und Hautexcess beider Oberlider bei sehr geringer Beweglichkeit der Augäpfel nach oben, rechts 12°, links 8°. Nach der Ptosisoperation auf beiden Augen konnte die Fixirlinie rechts bis auf 20°, links bis auf 24° erhoben werden, wie die beigefügte Figur 16 zeigt, in welcher die Grenzen des erweiterten Blickfeldes punktirt sind.

Bei dieser Gelegenheit will ich nicht unterlassen, zu erwähnen, dass wir sofort nach Erscheinen der interessanten Arbeit von Dr. Schneller (Arch. f. Ophth. XXI, 3) seine Methode auf verschiedene Fälle von Augenmuskellähmungen angewendet haben. Dieselbe liefert sehr prägnante Resultate in Fällen von ausgeprägter Lähmung; bei leichten Paresen, z. B. des Trochlearis, ist es aber öfter unmöglich, mit Sicherheit den Defect der Beweglichkeit gegenüber dem gesunden Auge nachzuweisen, während die Prüfung mit Dr. Hirschberg's Blickfeldschema in den nämlichen Fällen die Diagnose bequem und leicht sicherstellte.

Dieses Schema lieferte uns auch gute Resultate bei simulirter einseitiger Amaurose. Es wird dem gesunden Auge (nach A. v. Gräfe) ein vertical brechendes Prisma, etwa von 12° im Ablenkungsminimum, vorgehalten, der Simulant gibt die Anzahl der Striche (Grade) an, welche er zwischen den beiden Flammenbildern bemerkt; es sind 5, wie der Beobachter weiss (vergl. die Tabelle von Dr. Hirschberg in Knapp's

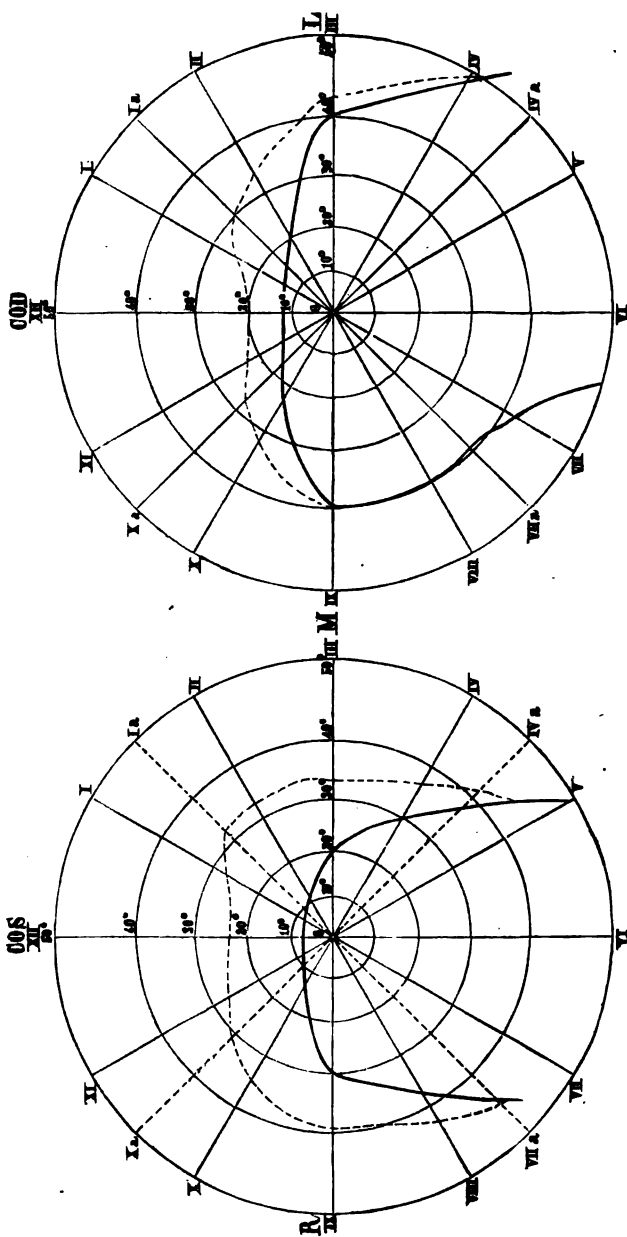


Fig. 16.

Archiv IV) oder durch Vorhalten des Prisma vor das eigene Auge bequem erproben kann. Liefert der Versuch mit anderen Prismen (ein 9gradiges gibt 4° Höhendistanz, ein 16gradiges gibt 9° Höhendistanz) ein positives Resultat, so kann ein Zweifel nicht bestehen bleiben.

---

2. Iridotomie.

Der 26jährige P. gelangte am 1. Februar d. J. in die Augenklinik. Patient gab an, seit dem 20. Lebensjahre auf beiden Augen leidend und desshalb in seiner Heimath auf dem rechten Auge fünfmal, auf dem linken zweimal mittelst Iridectomie operirt zu sein.

Rechts sah man längs der inneren und der inneren unteren Seite des Hornhautrandes einen fast continuirlichen Narbenstreifen von nahezu einer Linie Breite; die Iris fehlte oben, innen und unten zum grössten Theil, eine weisse Schwarte füllte das Pupillargebiet; nur nach aussen ist etwa ein quadratgrosses Stück gespannten Irisgewebes vorhanden. Der Augapfel ist reizlos, die Tension ein wenig herabgesetzt, $S = \frac{1}{\infty}$.

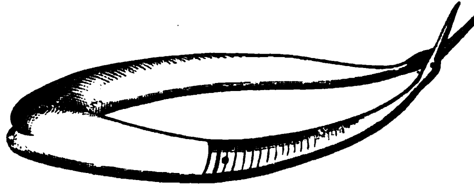
Links zeigt der Pupillarrand zahlreiche Synechieen, nach innen unten besteht ein sehr breites Iriscolobom; die Linse ist getrübt. Finger werden auf 6 Fuss erkannt, Sn XX in 5 Zoll.

Das rechte Auge sah so trostlos aus, dass man gewiss Nichts unternommen haben würde, wenn das linke gesund gewesen wäre. Da aber das letztere in so hohem Grade sehschwach war und nicht einmal zur freien Orientirung ausreichte, so beschloss Dr. Hirschberg, eine Iridotomie auf dem rechten Auge zu wagen. Dass eine weitere Iridectomie nicht zum Ziele führen würde, war wegen der fünf vorangegangenen Operationen anzunehmen, ja geradezu sicher, wenn man die straffe Anspannung der Iris in Betracht zog. Aber je ungünstiger die physikalischen Verhältnisse der Iris zur Iridectomie liegen, um so günstiger gestalten sie sich zur Ausführung der Iridotomie.

Am 8. Februar wurde nach aussen unten, ein wenig nach innen vom Hornhautrande, ein kleiner Lanzenmesserschnitt angelegt, die Iris durchstossen und mit der v. Wecker'schen Scheere schräg gegen die horizontal streichenden Irisfasern ein Schnitt der Iris beigebracht, welcher bis in die Linsenkapselschwarte hineinreichte. Sofort klaffte ein schwarzer Spalt, ohne dass mehr wie eine Spur von Glaskörper dabei verloren ging. Am folgenden Tage war die Wunde reizlos verheilt, vorgefallener Glaskörper nicht zu entdecken; am 11. Februar erkannte das Auge mit + 2 Sn XIII, am 21. Februar Sn VI, am 5. März Sn IV, am 30. März Sn II und mit + 3 Sn LXX: 12 Fuss, während die Sehkraft des linken Auges jetzt so weit gesunken war (Finger auf $1\frac{1}{2}$ Fuss), dass zur Discision des Cataract geschritten werden musste.

Nicht alle Fälle von Iridotomie können ein so brillantes Resultat liefern, schon aus dem einfachen Grunde nicht, weil öfter begleitende

Veränderungen des Glaskörpers eine befriedigende Sehkraft nicht zulassen, während Lichtschein und Projection doch so gut ist, dass man sich zur Operation veranlasst sieht. Dass aber überhaupt in einzelnen Fällen solche Resultate erzielt werden können, wie hier beobachtet, ist als ein erfreulicher Fortschritt der Technik zu begrüssen.


Fig. 17.

v. Wecker's Scheere ist gewiss ein brauchbares Instrument; noch brauchbarer wird aber dasselbe sein, wenigstens für viele Operateure, wenn es mit dem Handgriff der Cowell'schen Scheere versehen wird, welche bekanntlich aus zwei gegen einander gerichteten federnden Spangen besteht, deren Zusammendrücken die Scheere schliesst. Figur 17 gibt eine Skizze des Instruments, wie es Dr. Hirschberg hat anfertigen lassen. Auch zur Iridectomie ist eine Scheere mit dem geschilderten Handgriff ausserordentlich zweckmässig; sie kann von Jedem genau eben so leicht mit der linken als mit der rechten Hand angewendet werden; der lange Handgriff gestattet auch die Anwendung über die Nase weg ohne besondere Schwierigkeiten.

---

3. Pustula maligna.

Die Folgen der Pustula maligna (Milzbrandvergiftung) an den Lidern beobachten wir in Berlin öfter an russischen Fellhändlern, sehr selten [1]) aber an Einheimischen die frische Erkrankung. Desshalb erlaube ich mir, einen Fall mitzutheilen, der in Dr. Hirschberg's Augenklinik fast von Anfang des Stadium eruptionis an bis zur Heilung beobachtet wurde.

Der Weissgerber K., 31 Jahre alt, welcher früher öfter wegen Entzündung der Augen von Professor Förster behandelt worden, kam am 25. Februar d. J. in die Klinik mit der Angabe, dass sein rechtes Auge seit 4 Tagen entzündet und seit 2 Tagen das Oberlid stark geschwollen sei.

---

[1]) Thielmann (Med. Zeitung Russlands von I. 1855) fand bei einer Zusammenstellung von 352 Fällen nur zweimal den Sitz des Carbunculus malignus am Oberlide.

Man sieht eine mächtige, paukenförmige, geröthete Schwellung des Oberlides, die sich sehr hart anfühlt und in ihrer Mitte einen über $^1/_2$ Zoll langen und $^1/_4$ Zoll breiten gelblichen Heerd zeigt. Eitersecretion fehlt. Der Bulbus ist intact. Nach sofort gemachter tiefer Incision empfindet Patient eine grosse Erleichterung; aus der Schnittwunde entleerte sich jedoch kein Eiter. Als Patient andern Tags wiederkehrte, hatte die Geschwulst an Stärke zugenommen; die gelbe sulzige Infiltration hatte sich nach der medialen Seite des Lides hin ausgebreitet, woselbst ein zweiter Heerd aufgetreten: eine wiederholte Incision an dieser Stelle entleerte nur dunkles Blut. — Am 27. Februar war das Oedem bereits über die Nasenwurzel bis zur Innenseite des linken Lides vorgedrungen. Das rechte Oberlid ist in seiner ganzen Ausdehnung blauroth, hart anzufühlen, die gelben Stellen sind confluirt, die Schnittwunden schwärzlich; es besteht grosser Durst, erhöhte Temperatur und vermehrter Puls. Mit diesen Symptomen wurde Patient in die Klinik aufgenommen und mit Breiumschlägen behandelt. Am Abend desselben Tages hatte sich das subjective Befinden ein wenig gebessert. In den Schnittwunden lagerten schwarze Brandschorfe, daneben sickerte gelbes Serum hervor und oberhalb beider Incisionen bemerkte man schon eine rosige Demarkationszone, an der scharfen Grenze des Oedems auf der Nase kleine Bläschen.

Am 28. Februar subjectives Befinden leidlich, Oedem über die Nase kaum vorgerückt. Die Bläschen auf dem Nasenrücken haben das Aussehen wie Erysipelas bullosum, die vom Demarkationshof umschriebene Stelle ist unempfindlich, der Schorf intensiv schwarz.

2. März: Brandschorf verhärtet und eingesunken, aber noch an keiner Stelle gelockert.

Am 5. März ist Abschwellung sowie Spur von Beweglichkeit des Oberlides deutlich bemerkbar.

Am 7. März löst sich die Eschara von innen her; bei spontaner Oeffnung des Lides sieht man das intakte Auge.

Am 9. März ist die mumificirte Eschara an ihrem Rande von der Unterlage gelockert und es gelingt, mit der Pincette ohne erhebliche Gewalt dieselbe abzuheben. Die Unterlage stellt ein grauweisses, leicht hügeliges Gewebe dar, in dem nur vereinzelte blutrothe Pünktchen, wohl beginnende Granulationen, zu sehen sind.

Nachdem Patient am 12. März entlassen war, stellte er sich am 19. März noch einmal vor: der Defect im Oberlide ist bis auf eine kleine dreieckige Stelle am lateralen Winkel geschlossen. Das Oberlid hängt bis zur Hälfte der Pupille herunter, das Auge wird gut geschlossen, obwohl durch Narbencontraction der Liddeckel ein wenig vom Bulbus abgehoben erscheint.

X.

Klinische Beiträge zur Ophthalmologie aus der Praxis des Dr. C. R. Agnew.

Mitgetheilt von Dr. D. Webster.

(Deutsch von Dr. R. Gebser.)

Erster Fall. Strangförmige Glaskörpertrübung in beiden Augen.

M. H., eine 22 Jahre alte Irländerin, consultirte den Dr. G. H. Bosley wegen heftiger Schmerzen im rechten Auge in Folge eines Schlages und wurde von Dr. B. dem Dr. Agnew zur Untersuchung zugeschickt. Patientin hatte nie über Sehstörungen oder Augenleiden zu klagen gehabt und zeigte keine Spuren bestehender oder früherer Entzündungen, welche die Neuralgie, die sie ärztlichen Rath suchen liess, erklären konnte; sie hatte nie an Muscae volitantes gelitten.

Beide Augen waren emmetropisch. S $^{20}/_{20}$. Die ophthalmoscopische Untersuchung zeigte uns ein Bild, welches wir nie vorher gesehen hatten, und welches wir versuchen wollen zu beschreiben.

Im linken Auge sah man einen dunkeln, cylindrischen, fadenförmigen Körper, dessen vorderer Theil an der hinteren Linsenkapsel befestigt war, ungefähr eine Linie nach innen vom hinteren Pol und im horizontalen Meridian; sein hinteres Ende war im Corpus vitreum ungefähr 1,9 Mm. vor der Retina oberhalb und auf der Nasalseite des Nerv. opt. und nahe einer Retinalvene fixirt; es schien in dieser Lage durch einen durchsichtigen Ausläufer, der es mit der Vene oder der nahe liegenden Retina verband, gehalten zu werden. Diese fadenförmige Opacität war, ihre Enden ausgenommen, von gleichmässiger Dicke und ungefähr so stark, wie die Hauptäste der Arteria centr. retinae. Ihr vorderes Ende, welches sich an die hintere Linsenkapsel anheftete, war conisch, das hintere lief allmählich in eine punktförmige Spitze aus.

Während der Bewegungen des Auges und kurze Zeit darnach machte dieser eigenthümliche Körper eine Reihe wellenförmiger Bewegungen, analog denen, welche ein zwischen zwei Punkten lose befestigtes Seil beim Schütteln beobachten lässt. Sobald das Auge zur Ruhe kam, hörten auch die Bewegungen des Stranges auf, indem derselbe stets dieselbe Lage einnahm, nämlich die einer Bogenlinie mit der Concavität nach oben.

Im rechten Auge befand sich gleichfalls eine dünne, der hinteren Linsenkapsel an gleicher Stelle angeheftete Trübung; sie machte in ähnlicher Weise, wenn auch beschränktere Excursionen als die mehr ausgebildete, aber ihr analoge Trübung im linken Auge.

Die vollkommene Abwesenheit von früheren Sehstörungen sowohl als auch von festen oder beweglichen Scotomen und die symmetrische Anordnung der Trübungen lassen auf den congenitalen Charakter dieser Erscheinung schliessen, welche wahrscheinlicher Weise das Resultat einer unvollkommenen Rückbildung ist. (Arteria hyaloidea?)

Zweiter Fall. Asthenopie in Folge von Accommodationskrampf und Congestion der Retina und Chorioidea.

Am 16. Mai 1878 suchte der Bruder A., ein 22 Jahre alter Mönch. Hilfe wegen hartnäckiger und störender Asthenopie. Er hatte früher nie Beschwerden von Seiten der Augen gehabt, bis er vor zwei Monaten kurzsichtig zu werden anfing. Er war nicht mehr im Stande, Freunde auf der anderen Seite der Strasse zu erkennen und musste beim Lesen das Buch dem Gesichte näher halten. Seine Augen haben ihm seit den letzten zwei Wochen und besonders seit den letzten 4 Tagen heftige Schmerzen verursacht und sind sehr empfindlich gegen Licht. Der Patient ist sehr nervös und zittert, als ob er an Paralysis agitans leichten Grades litte, Horner's Muskel befindet sich im Zustande eines beständigen clonischen Krampfes.

Während der letzten sechs Jahre hat Patient täglich ungefähr 10 Stunden gelesen, $7^1/_2$ Stunden geschlafen und weder Spirituosen noch Tabak consumirt. S = $^{10}/_{100}$; mit — $^1/_{12}$ S = $^{20}/_{80}$ für rechtes und linkes Auge.

Die ophthalmoscopische Untersuchung ergibt nur M. $^1/_{48}$; ausserdem erscheinen der Nerv. opt., die Retina und Chorioidea hyperämisch.

Insufficienz bei 12″ 9°, keine Insufficienz beim Sehen in die Ferne.

Es wurde ihm gerathen, seinen Augen Ruhe zu geben und später wieder zu kommen.

19. Mai. S = $^{20}/_{80}$ rechts und links ohne Gläser. S des linken Auges unter Atropin = $^{20}/_{60}$, keine Verbesserung mit Gläsern.

Die temporale Seite der Papilla leicht vertieft, wenige sehr leichte Veränderungen im Fundus nahe der Macula.

Es wurde Atropin zu Gr. IV : ℥ 1 3 mal täglich, eine leicht blaue Muschelbrille und mässige Bewegung einige Stunden täglich in freier Luft verordnet.

26. Mai. S $^{20}/_{50}$ beide Augen ohne Gläser.

18. Juni. S $^{20}/_{30}$; mit — $^1/_{48}$ S = $^{20}/_{20}$.

Atropin wurde nun ausgesetzt, dem Patienten gerathen, seine Spaziergänge fortzusetzen, einfache und kräftige Nahrung zu geniessen und die Hautthätigkeit durch Frictionen anzuregen und sich aller Anstrengungen seiner Augen für die Nähe zu enthalten.

2. October. S = $^{20}/_{20}$ rechts und links; H $^1/_{36}$, liest mit + 36 Jäger. Nr. 1 von 8″—15″; 36 convex wurde ihm dann zum Lesen gegeben und ihm erlaubt, allmählich seine Studien wieder zu beginnen.

Die lange fortgesetzte Ueberanstrengung der Augen zusammen mit der durch das Klosterleben geschwächten Gesundheit scheinen in diesem

Falle die Ursachen der Sehstörungen gewesen zu sein. Die hochgradige Amblyopie war wahrscheinlich die Folge der leichten Chorioiditis, die sich in der Nähe der Macula lutea zeigte.

Die Verringerung des Accommodationskrampfes nach dreitägiger absoluter Ruhe ist bemerkenswerth, da Patient in Folge dessen ebenso gut ohne Gläser sah als vorher mit — $^1/_{12}$. Noch auffälliger ist, dass nach beinahe 4wöchentlichem anhaltendem Gebrauche von Atropin ein Accommodationskrampf von $^1/_{20}$ zurückblieb, der erst nach 3 Monaten vollkommen verschwand, während welcher Zeit Patient nur allgemeinen hygienischen Verordnungen nach lebte und seinen Augen volle Ruhe gewährte. Die Verbesserung der Sehschärfe schien gleichen Schritt mit der allmählich eintretenden Verringerung des Accommodationskrampfes zu halten.

Dritter Fall. Asthenopie in Folge von Accommodationskrampf mit Astigmatismus, verschlimmert durch den Gebrauch unpassender Gläser.

12. Januar 1875. H. V. L., 21 Jahre alt, gibt an, dass er im 8. Lebensjahre die Masern gehabt und zwei Jahre später am Scharlachfieber gelitten habe; beide Krankheiten haben sein Sehvermögen geschwächt. Trotzdem sei er aber im Stande gewesen, zu studiren, bis ihm vor vier Jahren während des Besuches der Schule die Augen den Dienst versagten. Zu jener Zeit pflegte er um 8 Uhr Morgens aufzustehen und bis spät Abends zu arbeiten. Seine Augen fingen an zu schmerzen und er wurde bald kurzsichtig; er consultirte Dr. Agnew, welcher ihm rieth, die Schule zu verlassen und einen Beruf, der ihm Bewegung in freier Luft gestattete, zu wählen. Patient folgte diesem Rathe zwei Jahre, während welcher Zeit seine Augen sich so besserten, dass er glaubte, ohne Schaden sein Studium wieder aufnehmen zu können. Während der letzten zwei Jahre las er durchschnittlich 6 Stunden täglich, hatte aber jeden Monat in beiden Augen einen Anfall von Neuralgie, der gewöhnlich 8 Tage lang anhielt und zuweilen so stark auftrat, dass Patient nicht schlafen konnte. Der letzte Anfall begann am 19. December 1874 Morgens 8 Uhr, als er beschäftigt war, Examenarbeiten zu schreiben. Seine Sehkraft nahm plötzlich so ab, dass er sich nicht mehr zurecht finden konnte. Dieser Zustand dauerte ungefähr eine Stunde, nach welcher Zeit das Sehvermögen allmählich zurückkehrte. Er fühlte einen heftigen Schmerz in den Augen, der nach dem Hinterkopfe hin ausstrahlte, seit der Zeit hat er mehr oder weniger heftige Schmerzen beständig gehabt. Er hat keine üblen Gewohnheiten, ausser dass er sehr stark raucht und Tabak kaut. Er hat zwei von seinem Vater ausgesuchte Brillen, die er, wenn nöthig, trägt. Das erste Paar ist rechts — $^1/_9$, links — $^1/_6$, das zweite rechts — $^1/_7$, links — $^1/_9$.

Die Untersuchung ergibt: Rechtes Auge S = $^{20}/_{80}$; mit — $^1/_{24}$ s ⬭ — $^1/_{80}$c, Axe 160°, S = $^{20}/_{80}$; Linkes Auge S = $^{20}/_{100}$; mit — $^1/_{80}$ s, ⬭ — $^1/_{20}$c, Axe 160°, S = $^{20}/_{80}$. Die ophthalmoscopische Untersuchung, die wegen der Lichtscheu sehr schwierig war, ergab neben der Ametropie die in derartigen Fällen gewöhnliche Hyperämie des Fundus. Es wurde

ihm Atropininstillation (zu Gr. IV : ℨ 1) 3—4 mal täglich und das Tragen blauer Muschelbrillen verordnet.

Die Schmerzen und die Lichtscheu verloren sich schon nach dem 2. Tage, und er war darüber so erfreut, dass er den grössten Theil der Zeit ohne die Schutzbrille umherging. Das Atropin wurde 6 Tage lang fortgesetzt, wonach : Rechts S = $^{20}/_{30}$ mit + $^{1}/_{24}$ s ⬭ — $^{1}/_{42}$c Axe 180°, am linken Auge S = $^{20}/_{30}$ mit + $^{1}/_{20}$ s ⬭ — $^{1}/_{42}$c Axe 135°.

Da Patient nicht länger unter Beobachtung bleiben konnte, so wurden ihm obige Gläser verordnet, die er für Ferne und Nähe gebrauchen sollte. In einem Briefe vom 27. Januar schreibt er: „Als ich zuerst die Brille trug, schienen mir die Gegenstände wie in Nebel gehüllt, aber ich konnte bequem lesen; am nächsten Morgen war indessen der Nebel verschwunden und ich kann seitdem mit der Brille deutlich sehen".

Vierter Fall. Asthenopie nach Accommodationskrampf, mit Hypermetropie.

11. Februar 1875. F. B. R., ein 16 jähriger Student, klagt über Augenschmerzen, die hauptsächlich beim Lesen auftreten. Seit circa 5 Jahren leidet er an heftigem Kopfweh, während dessen er kaum sehen kann. Er hat leichte Conjunctivitis.

Rechtes Auge S $^{20}/_{30}$; die schwächsten Convexgläser verschlechtern.

Linkes Auge S $^{20}/_{30}$; mit — $^{1}/_{72}$ S = $^{20}/_{20}$.

Keine Insufficienz, der Fundus wird mit + $^{1}/_{48}$ deutlich gesehen. Seit 2—3 Jahren hat er bemerkt, dass er beim Lesen das Buch bis auf 8″ den Augen nähert. Es wurde Accommodationskrampf vermuthet und ihm Atropininstillation verordnet.

13. Februar. Rechtes Auge H $^{1}/_{30}$, linkes Auge H $^{1}/_{36}$.

16. Februar. H $^{1}/_{30}$ am rechten und linken Auge.

18. Februar. Rechtes Auge S $^{20}/_{20}$ mit + $^{1}/_{30}$, linkes Auge S $^{20}/_{20}$ mit + $^{1}/_{24}$. Das Atropin wurde nun ausgesetzt.

26. Februar. S $^{20}/_{20}$; rechtes und linkes Auge H $^{1}/_{36}$.

Es wurden dem Patienten $^{1}/_{36}$ verordnet mit der Bemerkung, dass er nach einiger Zeit diese Brille gegen eine stärkere umzutauschen haben werde.

Die 3 letztangeführten Fälle bieten zwar nichts Neues, mögen aber als eine Erweiterung der betreffenden Casuistik angesehen werden.

Fünfter Fall. Ein fremder Körper in dem einen Auge; sympathische Kerato-Iritis des anderen Auges; Enucleation; Genesung.

E. B., 7 Jahre alt, wurde uns durch seine Mutter am 20. Juli 1874 zugeführt. Die Frau erzählte, dass vor drei Tagen, als der Knabe mit einer Stubenpistole gespielt hatte, dieselbe unversehens losgegangen und demselben Schwefel in das Auge geflogen sei. Die Untersuchung zeigte eine Cornealwunde an der Nasalseite etwas oberhalb des horizontalen Meridians. Die Iris war offenbar verletzt und mit der Cornealwunde verklebt, die vordere Kammer war wegen des beständigen Ausfliessens des Humor aqueus auf-

gehoben; die Linse opak. Conjunctiva bulbi bedeutend injicirt. — T. Der Patient klagte nicht über Schmerzen.

Niemand hatte daran gedacht, dass ein Stück des Zündhütchens in das Auge gedrungen sein könnte und war in Folge dessen nicht darnach gesucht worden. Da es unmöglich war, zu bestimmen, ob ein fremder Körper sich im Auge befinde, so wurde die expektative Behandlung eingeschlagen. Atropin wurde eingeträufelt und eine Binde angelegt, welche bei eintretendem Schmerz mit Eisaufschlägen vertauscht werden sollte.

Wir erklärten der Mutter, dass möglicherweise ein Stück des Zündhütchens im Auge sein könnte und dass in solchem Falle wahrscheinlich das andere Auge früher oder später sich entzünden werde. Sollte dieses eintreten, so müsste das (kranke) verletzte Auge sofort entfernt werden. Sie möge daher das Auge genau beobachten und darüber berichten.

Eine schleichende, schmerzlose Iridochoroiditis entwickelte sich bald darauf und das verletzte Auge wurde atrophisch.

Am 1. September, d. i. 7½ Wochen nachdem die Verletzung Statt gehabt hatte, kam der Patient wieder mit einer sympathischen Entzündung des unverletzten Auges. Die Mutter behauptete, dass Abends vorher das Auge gesund wie gewöhnlich ausgesehen habe, am Morgen sei es aber roth und etwas lichtscheu gewesen und habe Patient nicht mehr gut sehen können.

Wir fanden die brechenden Medien so trübe, dass wir den Fundus nur undeutlich sehen konnten; verschiedene hintere Synechieen, welche wiederholten Atropineinträufelungen widerstanden, waren vorhanden.

Am Nachmittage desselben Tages wurde das verletzte Auge enucleïrt.

2. September. Die Synechieen sind verschwunden, die Pupille ist rund und ziemlich erweitert; das Auge roth; reichliche Thränenabsonderung.

3. September. Die Pupille vollkommen erweitert, die Röthe des Auges sehr verringert, ebenso die Thränenabsonderung.

5. September. Röthung des Auges sehr gering, eine grosse Anzahl sehr kleiner punktförmiger Trübungen zeigen sich auf der hinteren Fläche der Cornea und auf der vorderen Linsenkapsel.

11. September. Die Röthe ist vollkommen verschwunden; die Pupille noch erweitert, die punktförmigen Trübungen sind noch vorhanden. Atropineinträufelung von jetzt nur einmal täglich.

17. September. Leichte Injection am Cornealrande. Atropin wird wieder dreimal täglich eingeträufelt und Syrup. ferr. jodat. Gr. VII dreimal täglich verordnet.

26. September. Das Atropin war nachlässiger Weise ausgesetzt worden; es zeigten sich hintere Synechieen am oberen Pupillenrande.

28. September. Die Pupille ist gleichmässiger erweitert, aber noch ziemlich beträchtliche diffuse Trübung des Glaskörpers und Röthe des Auges. — T. $^1/_{32}$ Gr. Hydr. bichlorat. dreimal täglich wurde verordnet und die Schläfengegend mit Tinct. jod. eingepinselt, letzteres dreimal mit gutem Erfolge wiederholt.

2. October. Die Pupille ist vollkommen erweitert. Röthe sehr gering.

21. October. Die brechenden Medien bedeutend klarer und dem entsprechend das Sehvermögen gebessert.

10. November. Die Pupille normal. Die brechenden Medien hell; der Fundus hyperämisch. Der Bulbus etwas weich.

Am 3. December sahen wir das Kind zum letzten Male. Das Auge schien ganz gesund, und es waren nur noch wenige kleine schwarze Punkte, die Reste früherer Adhäsionen, auf der vorderen Linsenkapsel sichtbar. Da das Kind noch nicht die Buchstaben kannte, so konnte man seine Sehschärfe nur annähernd prüfen; dieselbe schien normal zu sein. Das enucleïrte Auge wurde nach dreimonatlichem Verbleiben in Müller's Lösung geöffnet und ein Stück Zündhütchen (etwas mehr als $^{1}/_{3}$) gefunden; es war in eine filamentöse Masse, die Folge der Entzündung, eingebettet, es lag ungefähr 2 Linien median von der Papilla und war so glänzend wie neu.

Die Iris hing mit der Cornea zusammen und nahe dieser Verklebung befand sich ein kleines Stück der noch nicht völlig resorbirten Linse, welches ähnlich dem fremden Körper in eine filamentöse Masse eingekapselt war.

Sechster Fall. Paresis des M. obliquus superior mit folgendem grossen centralen Scotom; später eintretende Atrophie des Nerv. opt.; unvollkommene Wiederherstellung des Sehvermögens.

Am 2. Juni 1875 kam Frau B. nach dem Manhattan-Augen- und Ohren-Hospital und klagte über Doppelsehen. S $^{20}/_{20}$ beide Augen emmetropisch. Die Diagnose wurde auf Paresis des Obliq. superior gestellt. Die Ursache der Störung konnte nicht sicher ermittelt werden. Patientin war nie syphilitisch gewesen, der Urin zeigte kein Albumen, sie hatte nie Malariafieber gehabt, aber während des letzten Jahres hatte sie zur Zeit der Menstruation immer an heftigem Kopfweh gelitten. Es wurde ihr eine concentrirte Lösung von Kal. jodat verordnet, wovon sie mit 10 Tropfen dreimal täglich beginnen, das Medicament in steigender Dosis (um 1 Tropfen vermehrt) nehmen sollte, bis sich die Jodwirkung zeigte.

10. Juli. Die Patientin berichtet, dass sie bis vor wenigen Tagen vollkommen gut gesehen habe. Als sie vor einigen Tagen Morgens aufgestanden sei, habe sie bemerkt, dass die Gegenstände ihr anders als gewöhnlich erschienen; sie bedeckte das rechte Auge und sah mit dem linken nur einen dichten Nebel, welcher sich im Laufe des Tages concentrisch verdichtete, so dass das Gesichtsfeld, an der äussersten Peripherie ausgenommen, vollkommen dunkel erschien. Heute ist sie im Stande, in der Peripherie des Gesichtsfeldes Finger zu zählen, im centralen Theile kann sie keine Gegenstände erkennen. Der ophthalmoscopische Befund ist negativ, die brechenden Medien und der Fundus erscheinen vollkommen normal.

Die Patientin berichtet, dass sie bald nach ihrem ersten Besuche bei uns eine heftige Attaque von Kopfschmerz, der während einer Woche zweimal wiederkehrte und 2 bis 3 Tage anhielt, durchgemacht habe.

Es wurde angenommen, dass die Ursache des Augenleidens wahrscheinlich eine intercranielle sei, vielleicht eine leichte Meningitis basilaris. Es

wurden ihr Strychnininjectionen Gr. 1/40 verordnet, die allmählich, bis sich die constitutionelle Wirkung zeigte, gesteigert werden sollten, nebenbei erhielt sie eine Mixtur von Kal. jodat., Ammon. bromat., Ammon. sesquicarb. und Tinct. colombo.

25. September. S 2/200 in der Peripherie des Gesichtsfeldes, somit eine leichte Verbesserung; das Kopfweh wie früher. Das Strychnin wurde aufgegeben und Inunctionscur verordnet. Der ophthalmoscopische Befund wie früher normal.

7. Januar. S 7/200; das Scotoma centrale ist offenbar kleiner. Mit dem Ophthalmoscope erkennt man jetzt beginnende Atrophie der Papilla nerv. opt. Die Patientin hat aus Quecksilberfurcht die verordnete Inunctionscur nicht gebraucht; es wurde ihr dieselbe wieder empfohlen, da das Kopfweh wie früher bestand.

Am 2. April S 20/70 und zwar central. Die Atrophie erscheint mehr vorgeschritten. Die Verbesserung des Sehvermögens begann einige Zeit, nachdem die Inunctionscur ausgesetzt worden war. Das Kopfweh war noch sehr heftig. Verordnet wurde Kal. bromat. 3β dreimal täglich.

16. April S 20/50. Patientin hat sehr wenig an Kopfweh gelitten, seitdem sie die Pulver genommen hat. Der Nerv. opt. hat sein Aussehen seit der letzten Untersuchung nicht verändert.

XI.

Ophthalmologische Mittheilungen.

Von Dr. Emil Emmert,
Docent der Ophthalmologie in Bern.

(Mit 1 Abbildung.)

---

1. Ulcerirtes Leucoma corneae congenitum.

Am 31. December 1875 wurde ich von dem behandelnden Hausarzte zu dem 7 Tage alten Mädchen von W. gerufen. Die Geburt desselben war ganz regelmässig, leicht und innerhalb einer Stunde ohne jegliche künstliche Hülfe erfolgt. Das Kind war ausgetragen, gesund und kräftig. An den Augen war nichts wahrgenommen worden. Es öffnete dieselben zwar wenig, aber doch ward nichts Abnormes an denselben gesehen, bis der Hausarzt am 6. Tage ohne besondere Veranlassung dieselben öffnete und auf seinen Befund hin mich auf den folgenden Tag zu einer Consultation bat.

Ich constatirte auf dem rechten Auge ein linsenförmiges, den grösseren Theil der unteren Hornhauthälfte einnehmendes dichtes Leukom, wie Fig. 18 L es darstellt.

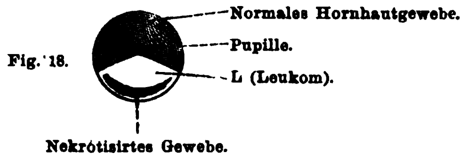


Fig. 18.

Der obere Rand desselben verdeckte den unteren Theil der Pupille vollständig, so dass weder von diesem noch von der Iris etwas wahrgenommen werden konnte; es war gänzlich undurchsichtig und weiss wie ein Gerontoxon. Der übrige Theil der Hornhaut und auch das andere, linke Auge waren ganz intact.

Von dem weissen Flecke selbst war ein grösserer Theil, der Gegend eines unteren Greisenbogens entsprechend und ebenfalls circa $^1/_2$ Millimeter vom sichtbaren, unteren Hornhautrande entfernt, nekrotisirt, entsprechend dem in L der Fig. 18 grau straffirten Gebiete.

Diese Partie der Hornhaut war mit nekrotischem Gewebe gleichsam ausgefüllt. Das sichelförmige Geschwür, wie wir dasselbe doch bezeichnen müssen, war sehr tief, ziemlich scharf abgegrenzt und schien nur eine sehr dünne Schicht von Hornhautgewebe dasselbe von der vorderen Kammer noch zu trennen. Der oberhalb dieses tiefen, sichelförmigen Geschwüres gelegene Theil des Leucoms war durchaus glatt und spiegelnd, schien jedoch in seinen oberen Schichten wie etwas blasig erhoben.

Die vordere Kammer war vorhanden, die Linse nicht getrübt, die Conj. bulb. nur wenig geröthet.

Es wurde von diesem Tage an täglich dreimal 1 Tropfen Atropin eingeträufelt. Zugleich bepinselte ich während 6 Tagen täglich einmal direct nach Professor Horner's Verfahren den geschwürigen Theil der Hornhaut mit wässeriger Salicylsäurelösung (0,08 : 15,0), eine Behandlungsweise (Aq. Chlori inbegriffen), welche in einer grossen Reihe von Fällen ulceröser Keratitis und Hypopyonkeratitis überraschend günstige Resultate liefert.

Schon vom zweiten Tage an reinigte sich das Geschwür und flachte sich das etwas blasig vorgetretene übrige Hornhautgewebe etwas ab. Am 5. Tage stellte sich spastisches Entropium des unteren Lides ein, welches die Heilung verzögerte. Es wurde von nun an noch alle 2 Tage mit reiner Aq. Chlori ausgepinselt.

Als sich am 10. Tage etwas schleimige Absonderung der Conjunctiva einstellte, wurde eine schwache Zinklösung eingeträufelt. Trotz des immer wiederkehrenden spastischen Entropiums flachte sich das Geschwür mehr und mehr ab und heilte von den Sichelspitzen her bis zum 20. Tage gänzlich zu. Unterdessen hatte sich der obere Rand des Leucoms etwas zurückgezogen, sodass ein grösserer Theil der Pupille sichtbar wurde.

Nach 4 Wochen wurde Patientin gänzlich entlassen mit Leukom in der unteren Hornhauthälfte, um die Hälfte jedoch reducirt von seinem ursprünglichen Umfang und an der Peripherie viel durchsichtiger geworden. Die trübste Stelle war jetzt der Mittelpunkt der meist ulcerösen Sichel.

Als ich nach 2 Monaten die kleine Patientin wieder sah, hatte sich das Leukom noch mehr vom Centrum der Hornhaut zurückgezogen sodass jetzt die ganze Pupille deutlich sichtbar war. Die trübste Stelle entsprach immer noch der centralsten und tiefsten Partie des ehemaligen Geschwüres.

Es ist wohl nicht daran zu denken, in diesem Falle etwas Anderes anzunehmen, als dass das Leukom angeboren war und der ulceröse Process spätestens unmittelbar nach der Geburt, wegen der bedeutenden Ausdehnung des Geschwüres in Fläche und Tiefe, jedoch vielleicht, ja sogar wahrscheinlich, bereits intrauterin begonnen hatte.

Weder bei den Eltern noch bei den Grosseltern konnten irgend welche ähnliche Veränderungen an den Augen in Erfahrung gebracht und gefunden werden.

---

2. Angeborenes Fehlen aller vier Thränenpunkte und Thränenröhrchen.

Ein 6jähriger Knabe, E. Z., dessen 18jährigen Bruder G. ich schon seit einem Jahre von Zeit zu Zeit wegen Verengerung der Thränennasencanäle sondirte und welcher angab, so zu sagen von jeher an Thränenträufeln gelitten zu haben, wurde wegen ebendesselben Leidens zu mir gebracht. Seine Augen waren fortwährend nass, die Lidränder in Folge dessen leicht ulcerirt. Die ihn begleitende Mutter versicherte, dass derselbe Zustand nun schon seit seiner Geburt bestehe. Eine kurze Untersuchung ergab den gänzlichen Mangel aller vier Thränenpunkte.

Nach vielfachen Versuchen, in ein Thränenröhrchen zu gelangen, kam ich zur Ueberzeugung, dass auch diese fehlen mussten. Ich machte nun in der Gegend der Eintrittsstelle der unteren Thränenröhrchen in den Thränensack, unter dem vorderen Theil der Thränenkarunkel, eine künstliche Oeffnung mit einer spitzen, starken, silbernen Sonde und gelangte auf beiden Seiten in den Thränensack. Dieser und die Thränennasencanäle boten keine besonderen Verhältnisse dar und gelangte man verhältnissmässig leicht mit B 6 und selbst mit der Weber'schen Sonde in den untersten Theil des Canales. Dagegen bot das Offenerhalten der künstlichen Oeffnung grosse Schwierigkeiten; von einem Tage zum andern war dieselbe wieder bedeutend verengt, obschon stundenlang die Weber'sche Sonde liegen gelassen wurde. Zahlreiche Versuche, vom Thränensacke aus in die Thränenröhrchen zu gelangen, waren vergebens.

Drei Wochen lang wurde täglich in der besprochenen Weise sondirt und von da an noch jede Woche einmal, dann nur noch alle 14 Tage; grössere Pausen durften nicht gemacht werden, sonst waren die künstlichen Oeffnungen, wie die Erfahrung lehrte, kaum mehr aufzufinden. In dieser Weise wird seit 4 Monaten fortgefahren, das Thränenträufeln hat bedeutend nachgelassen, die Lidränder sind nicht mehr wund.

Während der Behandlung dieses Knaben theilte mir die Mutter mit, sie habe noch einen einjährigen Knaben, das jüngste Kind; dessen Augen laufen ebenfalls über und ausserdem habe er sonst noch etwas Eigenthümliches.

---

3. Angeborene beiderseitige Thränenfisteln.

Auf beiden Seiten, an der Stelle der gewöhnlichen erworbenen Thränenfisteln, doch etwas tiefer, waren bei diesem Knaben A. äusserst feine, von oben nach unten spaltförmige Oeffnungen wahrzunehmen, in welche die Cutis trichterförmig einzutreten schien. Ein leichter Druck auf den oberen Theil des Thränensackes veranlasste das Austreten einer durchsichtigen, dicklichen Flüssigkeit.

Die beiden Oeffnungen und das zeitweilige Aussickern eines Tropfens der genannten Flüssigkeit behauptete die Mutter schon seit der Geburt des Knaben wahrgenommen zu haben.

Auf beiden Seiten wurden die Thränencanälchen gespalten und während 14 Tagen führte ich täglich, von da an noch alle 14 Tage bis 4 Wochen die Sonde ein. Die beiden Thränennasencanäle waren ziemlich eng, besonders an einer Stelle unmittelbar unterhalb der Thränensackfistel. Die rechte Thränenfistel konnte durch energisches Betupfen mit Höllenstein zum Schluss gebracht werden, die linke bis heute nicht.

Von Interesse ist in den Fällen 2 und 3 das gleichzeitige Vorkommen ziemlich seltener Anomalien der Thränenwege in derselben Familie, in welcher noch ein drittes Kind an Thränenträufeln gelitten hat. Die fünf übrigen Kinder sollen ganz gesunde Augen haben. Die befallenen Kinder sind das dritte, das siebente und das achte. Niemand in der Familie soll an Thränenträufeln leiden oder gelitten haben, als der Grossvater väterlicher Seite. Zu erwähnen bleibt noch ferner, dass alle Kinder scrophulös sind und der ältere von mir behandelte Sohn an Ozäna leidet.

---

4. Veränderte Sehschärfe bei Druck auf's Auge.

R. L. von Bern, 15 Jahre alt, consultirt mich seit 3 Jahren von Zeit zu Zeit.

Von frühester Jugend an soll er nie ganz scharf gesehen haben. Die objective Untersuchung mit dem Augenspiegel und mit seitlicher Beleuchtung ergibt namentlich bei durch Atropin erweiterter Pupille eine kaum sichtbare gleichmässige Trübung der ganzen Linse beider Augen; im Uebrigen weder äusserlich noch im Augenhintergrund, welcher sehr deutlich zu erkennen ist, irgend welche angeborene oder erworbene Veränderungen. Die

Prüfung der Sehschärfe ergibt rechts $^{20}/_{CC}$, links $^{20}/_{XL}$; diesem Befunde fügt Pat. bei, er könne aber machen, dass er viel besser sehe; zu diesem Zwecke drückt er mit den Zeigefingern auf den äusseren oberen Theil jedes Auges in der Gegend des Ciliarkörpers und erhält allerdings dadurch rechts S $^{20}/_{XL}$, links S $^{20}/_{XX}$. Mit Leichtigkeit brachte ich ihn dazu, indem ich ihm selbst die Lider auseinanderhielt, mit dem Finger auf das blosse Auge zu drücken und die Sehschärfe wurde ganz dieselbe wie beim Druck durch die Lider.

Eine genauere Untersuchung des Refractionszustandes ergibt rechts

⟋ M $^{1}/_{48}$ mit S $^{20}/_{XL}$ nach Correction.
⟍ M $^{1}/_{24}$ mit S $^{20}/_{XL}$ nach Correction.

Dieselbe Sehschärfe wird jedoch erreicht durch — $^{1}/_{24}$ sph. und ebenso auch ohne Correction durch blossen Druck auf das Auge; links

⟋ E mit $^{20}/_{XX}$,
⟍ H $^{1}/_{80}$ mit S $^{20}/_{XX}$ nach Correction.

Dieselbe S wird erreicht durch + $^{1}/_{36}$ sph., oder durch blossen Druck auf das Auge.

Eigenthümlich muss in diesem Falle erscheinen, dass auf dem Auge rechts, wo Myopie vorhanden, durch Druck auf's Auge die Sehschärfe ebensowohl verbessert wird wie auf dem linken Auge, wo **E** und **H**; erklärlich wäre dieses durch Linsenastigmatismus gleichwohl immer noch, wenn die Sehschärfe auf beiden Augen nur mit Hülfe von Cylindergläsern auf dieselbe Höhe gebracht werden könnte, wie durch Druck, — wir sehen aber, dass der Astigmatismus hier einen so geringen Einfluss auf die S ausübt, dass die Sehschärfe auch durch blosse sphärische Gläser, rechts — $^{1}/_{24}$, links + $^{1}/_{36}$ auf dieselbe Höhe gebracht werden kann, wie durch Cylindergläser oder Druck.

Alle diese Verhältnisse sind nun seit 3 Jahren ganz dieselben geblieben.

5. Recidivirende Amaurosis transitoria.

Am 3. März 1875 wurde Marie G., 11 Jahre alt, von schwächlicher Constitution, zum erstenmal zu mir gebracht mit der Angabe, sie sehe seit 2 Tagen nichts mehr. Die Untersuchung ergab jedoch auf beiden Augen S = $^{6}/_{CC}$ und richtige Projection, bei einer späteren Untersuchung, als ich sie wieder sah, S = $^{20}/_{C}$ als Maximum der erreichbaren Sehschärfe und H $^{1}/_{8}$. Bei der ersten Untersuchung am 3. März fand ich ausserdem am rechten Auge eine kleine Narbe in der untern Hornhauthälfte mit vorderer Synechie, die Pupille oval. Links: Nubecula im Centrum der Hornhaut. Nystagmus oscillatorius oc. utr. und Strabismus convergens concomitans. Ophthalmoscopisch durchaus keine wahrnehmbaren Veränderungen. In der Meinung, es handle

sich vielleicht wenigstens theilweise um accommodative Asthenopie, prüfte ich auf Hypermetropie und fand schon dieses Mal eine H von $^1/_8$, mit $^1/_8$ stieg die Sehschärfe sogleich auf ^{20}/cc.

Es wurde der Patientin verordnet, diese Brille nun fortwährend zu tragen.

Den 15. März erschien Patientin, welche sich bis dahin sehr wohl befunden, wieder, mit der Angabe, „sie sei heute Morgen total blind aufgewacht". Patientin sah in der That gar nichts, sie erkannte kaum die Helle einer sehr grossen Gasflamme, projicirte dabei richtig. Ophthalmoscopisch durchaus keine Veränderungen wahrnehmbar.

Ich injicirte subcutan in die rechte Schläfe 6 Tropfen einer wässerigen Lösung von Strychninum nitricum (0,02 : 15,0). Dieselbe Behandlung wurde ohne jeglichen Erfolg am 16., 17. und 18. wiederholt. Am 19. applicirte ich zum erstenmal einen schwachen constanten Strom während 5 Minuten auf beide Schläfen. Gleich darauf glaubte Patientin besser zu sehen, d. h. nur heller, wie sie angab; ebendasselbe wurde am 20. und 21. ohne weiteren Erfolg wiederholt.

Am 22. März versuchte ich einen schwachen Inductionsstrom, abwechselnd auf das rechte und auf das linke Auge, die andere Elektrode auf den Nacken und zwar setzte ich bald die positive, bald die negative auf das geschlossene Auge oder den Nacken; am 23. wurde dasselbe wiederholt.

Am 24. März Morgens erwachte Patientin sehend, so dass sie wenigstens grössere Gegenstände zu erkennen vermochte. Nachmittags, unmittelbar vor dem Electrisiren, erkannte sie weder vorgehaltene Gegenstände noch Finger, nach dem Electrisiren mit inducirtem Strom zählte sie Finger auf 6 Zoll.

Am 25. März zählte sie vor der Electrisirung, wie gestern, Finger in 6 Zoll Entfernung, nach der Electrisirung Finger in 12 Zoll.

Am 26. März erwachte Patientin wieder total blind. Nach dem Electrisiren Nachmittags war keine Besserung wahrzunehmen, sie unterschied kaum hell und dunkel.

27. März. Stat. idem. Electricität. Calomel innerlich, zweimal täglich 0,05.

28. März. Erkannte beim Erwachen heute Morgen Bewegungen der Hand, Nachmittags nach dem Electrisiren in derselben Weise wie vom 22. bis 27. zählte sie Finger in 6 Zoll Entfernung.

29. März. Patientin sah ganz gut bis Mittag, während des Essens wurde sie etwas schwindlig und sah nichts mehr. Nachmittags ohne Erfolg electrisirt; ebenso am 30. Am 31. zählte sie wieder Finger auf 5 Zoll nach dem Electrisiren; den nächsten Tag auf 10 Zoll nach dem Electrisiren; am 3. April auf 20 Zoll. An diesem Tage verordnete ich noch Chininsulf. 0,05 zweimal täglich. Am 5. zählte sie Finger auf 19 Zoll, nach der Electrisirung auf 22 Zoll; am 14. hatte sie wieder S = 20/c und wurde vorläufig entlassen.

Am 30. April, Nachmittags 4 Uhr, erschien Patientin wieder. Seit ihrer Entlassung am 14. April hatte sie die Schule wieder besucht, jedoch nur als Auscultantin auf meine Verordnung hin. Diesen Nachmittag verlangte die Lehrerin, dass sie eine Rechnung mache, welche sie sehr anstrengte; dabei habe sie während kurzer Zeit eigenthümliche Schmerzen im Hinterkopfe verspürt und sei plötzlich erblindet. Allerdings unterschied sie kaum hell und dunkel, die Pupillen reagirten wie immer vollkommen. El. ind. durch

8 Minuten in der am 22. März beschriebenen Weise, ebenso am 1. Mai ohne Erfolg. Am 2. Mai erwachte Patientin wieder sehend; sie zählte Finger auf 4 Zoll, nach der Electrisirung auf einen Fuss. Bis zum 9. Mai hatte sie wieder eine $S = {}^{10}/cc$. Am 10. Mai erschien Patientin wieder, Abends $4^1/_2$ Uhr, mit der Angabe, dass sie seit $^1/_2$ Stunde wieder total blind sei; sie spielte Clavier und plötzlich trat dieser Zufall ein, ohne dass sie, wie früher öfters, im Kopfe etwas gefühlt habe. Patientin vermochte mit Mühe hell und dunkel zu unterscheiden, die Pupillen reagirten. Wieder applicirte ich den Inductionsstrom während 6 Minuten zuerst auf beide Schläfen, dann auf ein Auge und den Nacken und nachher auf das andere Auge und Nacken. Unmittelbar nachher hatte sie wieder $S = {}^8/cc$, bis zum 21. Mai besserte sich S auf $^{16}/cc$. Als Patientin am 21. zwischen 3 und 4 Uhr mich wieder verlies, erblindete sie plötzlich unterwegs, so dass fremde Leute sie nach Hause führen mussten (sie war heute ausnahmsweise allein zu mir gekommen).

Gleich darauf wurde sie zu mir gebracht, traf mich aber nicht und kehrte erst am folgenden Tage, Vormittags 11 Uhr, zu mir zurück. Sie war blind wie immer bis auf quantitative Lichtempfindung. Ich electrisirte sie in der in der letzten Zeit stets angewendeten Weise, und unmittelbar darauf hatte sie wieder $S = {}^{12}/cc$. Bis zum 27. Mai war die S auf $^{20}/cc$ gestiegen. Unterdessen hatte ich ihr innerlich Eisenpräparate gegeben, ferner warme Totalbäder und Regendouche auf den Kopf verordnet, was ihr sehr gut zu bekommen schien.

Bis zum 7. Juni war der Zustand derselbe geblieben; am Morgen dieses Tages war sie sehend aufgestanden und gleich darauf erblindet. Sie soll am Abend vorher lebhaft mit andern Kindern gespielt haben. Um 11 Uhr kam sie zu mir; ich electrisirte wie gewöhnlich, worauf sie die Finger auf 6 Fuss wieder zählte. In wenigen Tagen war die S auf $^{20}/c$ hergestellt.

Nach den gemachten Erfahrungen verordnete ich der Patientin von nun an stets roborirende Mittel, häufige Bäder, absolute geistige Ruhe und befahl, jede Erhitzung und lebhafte körperliche Bewegung zu vermeiden.

Bis October 1875 hatte Patientin keine Rückfälle mehr. In diesem Monat kam sie jedoch auf eine kleine Anstrengung hin total erblindet wieder zu mir, wurde jedoch bereits nach dreimaligem Electrisiren wieder hergestellt. Derselbe Zufall wiederholte sich noch einmal im Januar 1876, seit dieser Zeit aber befindet sich Patientin sehr wohl und hat mit Brille $+ {}^1/_8$ stets eine $S = {}^{20}/c$ behalten.

Die Aetiologie dieses Falles ist durch nichts aufgeklärt, doch gewinnt wegen der Momente, in Folge deren die Erblindung am häufigsten auftrat, die Annahme einen gewissen Grad von Wahrscheinlichkeit, dass sie mit Blutandrang des Gehirns in Zusammenhang stehen möchte, und ich konnte mich nicht enthalten, bei jedem Anfalle an den von Michel gefundenen Recessus (vgl. Gräfe's Arch. f. O., Bd. XIX., A. 2, p. 81) zu denken, welcher durch seine Berührung mit der oberen Fläche des Chiasma und seine directe Communication mit den Seitenventrikeln eine besondere Bedeutung erlangt, insofern sich ja sehr leicht denken lässt,

dass in diesem Falle sich von den Ventrikeln aus Flüssigkeit in vermehrter Menge und unter erhöhtem Druck angesammelt, von da in den Recessus ergossen und so durch Compression eine vorübergehende Leitungshemmung in sämmtlichen Fasern des Chiasma hervorgerufen hat.

---

6. Embolie oder Hämorrhagie der Arteria centralis retinae?

Frau A. F. Z., 32 Jahre alt, welche bereits 5 Kinder gehabt und nun seit 2 Monaten wieder gravida war, bemerkte, als sie am 25. Januar zu stricken anfangen wollte (was sie seit 4 Tagen nicht mehr gethan hatte), dass sie mit dem rechten Auge nichts mehr und mit dem linken Auge nicht mehr so scharf sehe.

Auf diese Wahrnehmung hin suchte Patientin am 26. Januar Hülfe bei mir. Aeusserlich war weder am rechten noch am linken Auge etwas Anderes wahrzunehmen, als dass die rechte Pupille etwas weiter war und etwas langsamer zu reagiren schien als die linke. Die Sehschärfe betrug auf dem linken Auge $^{20}/\text{xx}$, auf dem rechten Auge $^{6}/\text{cc}$; es zählte Finger in 8 Fuss mit Mühe; mit peripheren Theilen der rechten Netzhaut sah Patientin deutlicher als mit centralen. Der intraoculäre Druck war gleich wie auf dem anderen Auge und weder erhöht noch herabgesetzt. Die Augenspiegeluntersuchung im umgekehrten sowohl wie im aufrechten Bilde ergab eine leichte, weissliche Trübung der Sehnervenpapille sowohl wie ihres Randes, und es ging dieselbe stellenweise, besonders in der Richtung gegen die Macula lutea über den Rand hinaus, sodass einzelne Gefässe wie verschleiert erschienen. Venöse Gefässe zum Theil sehr voll, arterielle sehr leer, weisslicher Streifen auf denselben ziemlich weit von der Papille weg zu verfolgen; aber auch einzelne venöse Gefässe bei ihrem Betreten des Papillarrandes und zum Theil schon vorher dünn und ziemlich blutleer, arterielle in der Nähe der Papille und auf derselben zum Theil kaum sichtbar.

An Stelle der Macula lutea ein von oben nach unten länglich runder, ovaler, circa fünfmal kleinerer Fleck als die Papille, intensiv kirschroth, scharf abgegrenzt, Farbe des Augenhintergrundes um denselben wie überall; zahlreiche kleine Gefässästchen bis unmittelbar an den Rand des Fleckes zu verfolgen. In der Mitte des Fleckes selbst ein ausserordentlich kleines weissliches Pünktchen.

Patientin war eine äusserst nervöse, hysterische Person, welche oft an Herzklopfen, Kopfschmerzen und Magenschmerzen etc. litt. Sie wurde in meine Privatklinik aufgenommen und nachdem ihr einmal auf beiden Schläfen eine künstliche Blutentziehung gemacht worden war, einzig mit roborirenden Mitteln und Antihystericis die Behandlung fortgesetzt. Nachdem ich ihr zur genaueren Untersuchung die rechte Pupille durch Atropin dilatirt hatte, untersuchte ich sie noch einmal gründlich mit verschieden starken Linsen im umgekehrten und aufrechten Bilde und zeichnete die gefundenen Resultate ab. Bei der Untersuchung im aufrechten Bilde wurde es mir unzweifelhaft, dass der kirschrothe Fleck keineswegs eine Contrasterscheinung war, denn

erstens hatte der Augenhintergrund in seiner Umgebung keine andere Färbung als überall und als auch auf dem linken Auge und konnte ich drei Tage später mit Bestimmtheit constatiren, dass der Fleck auf allen Seiten ganz scharf umschrieben war, nach abwärts aber, Netzhauthämorrhagien ähnlich, sich im Netzhautgewebe etwas zu verlieren anfing, eine Erscheinung, welche bei späteren Untersuchungen immer deutlicher wurde. Eine Hämorrhagie an Stelle der Macula lutea war mir daher schon jetzt unzweifelhaft und zwar ihrer Farbe wegen viel wahrscheinlicher von venösem als von arteriellem Blute herrührend. Venenpuls konnte niemals constatirt werden, dagegen stellenweise ungleiche Füllung der venösen Gefässe. Der weissliche Fleck im Centrum der Macula lutea und des kirschrothen war nicht ein uniformer, einzelner, sondern ich vermochte zu wiederholten Malen fünf weissliche Pünktchen in demselben zu erkennen.

Ich constatirte ferner, dass Patientin an nicht unbedeutender Hypertrophie des linken Ventrikels litt. Der Tag und der Augenblick der eingetretenen Erblindung konnte niemals mit Sicherheit festgestellt werden.

Am 20. Februar wurde Patientin mit S $^{20}/_{xx}$ entlassen; sie machte nur die Angabe, dass sich manchmal noch ein Nebel vor die Buchstaben schiebe, welcher jedoch so durchsichtig zu sein anfange, dass sie beinahe durch denselben hindurchzusehen vermöge, auch scheine es ihr, dass der längliche Fleck, welchen sie bisher als centrales Scotom gesehen, nicht mehr gleichförmig, sondern in der Mitte quergetheilt sei.

Patientin machte ferner heute und noch während längerer Zeit, d. h. so lange noch Spuren des Fleckes auch objectiv wahrnehmbar waren, die eigenthümliche Angabe, dass sich der Fleck, während sie einen Buchstaben scharf fixire, oft rasch bewege, eine Art oscillirender Bewegung mache, dann aber mitunter plötzlich wegschiesse. Anfangs glaubte ich diese Erscheinung als Circulationsphänomen deuten und mit dem Pulsschlag coincidirend betrachten zu sollen, kam jedoch zu negativen Resultaten und blieb mir die Erscheinung unerklärt.

Die mit dem Augenspiegel wahrzunehmenden, allmählich eintretenden Veränderungen waren die, dass zwar die weisslichen Trübungen auf der und um die Papille noch mehrere Wochen nach ihrer Entlassung zu sehen waren und Arterien und Venen lange Zeit weniger voll blieben als links, der kirschrothe Fleck in der Mac. lut. noch während ihres Aufenthaltes in meiner Privatklinik immer mehr nach unten verschwommen wurde und in das anstossende Netzhautgewebe diffundirte, an seiner dunklen Färbung etwas verlor, das weissliche Pünktchen im Centrum desselben verschwand und am Tage der Entlassung der Patientin sich der Fleck, entsprechend den subjectiven Angaben der Patientin, in eine obere und eine untere Hälfte getheilt hatte. Acht Tage nach Entlassung waren die subjectiven Erscheinungen noch ziemlich dieselben, objectiv hatten sie sich insofern geändert, als sich jetzt an Stelle des früheren Fleckes nur noch ein schmaler von oben nach unten laufender graulich-röthlicher Streifen erkennen liess.

Patientin kehrte von da an nicht wieder, so dass ich die schliesslichen Veränderungen oder die Restitutio ad integrum niemals constatiren konnte.

7. Spontane acute Cyklitis auf dem linken, einige Wochen später auf dem rechten Auge.

College F. in K., 32 Jahre alt, Landarzt, über 6 Fuss hoch, ziemlich mager, aus durchaus gesunder Familie stammend, hatte bis zum Herbste 1871 nie eine schwerere Krankheit durchgemacht. Im November 1871 fiel er bei einem Krankenbesuche so unglücklich, dass er den inneren Condylus am linken Knie brach, die Ligg. interna und einige Muskeln zerriss und einen sehr grossen Bluterguss im Kniegelenk erhielt. Nach einem langen Krankenlager und, wie er selbst erzählt, „vielen orthopädischen und calmotherapeutischen Besserungsversuchen erfolgte nach Jahren allmählich Heilung mit Abweichung des Gelenkes nach innen, unvollständiger Beweglichkeit und Schwäche des Gelenkes. Diese Geschichte war mir im Allgemeinen sehr nachtheilig, brachte mich physisch und moralisch sehr weit herunter und machte mich von nun an den schädlichen Einflüssen unserer feuchten und schattigen Wohnung, welche im Frühjahr 1876 endlich verlassen wurde, fast völlig erliegen."

Unser College machte von dieser Zeit an folgende Krankheiten durch:

1875. Ende Januar: Acuter Gelenkrheumatismus mit Herzcomplication.
» October: Acuter Abscess im Mittelohr.
» December: Acute linksseitige Pleuritis mit nachweisbarem Exsudat.
1876. Januar: Acute linksseitige Cyklitis.
» April: Subacute Rheumatismen in Muskeln und Gelenken.
» Juni: Acute rechtsseitige Cyklitis.

Alle diese acuten Krankheiten heilten vollständig, ohne Zurücklassung von Folgen. „Zwischen hinein hatte ich dann noch", schreibt er mir weiter, „beständig mit acuter Bronchitis, Laryngitis, Schnupfen, Magen- und Darmcatarrh zu thun — alles Uebel, die mir früher ganz unbekannt waren. Auch hat man sich zwischen meinem Fall (November 1871) und der ersten deutlichen rheumatischen Krankheit (Januar 1875) immer von Zeit zu Zeit eines der letztgenannten kleineren Uebel zu denken."

In der nun folgenden Beschreibung der verschiedenen Anfälle von Cyklitis lasse ich ebenfalls zum Theil die eigenen Worte des Collegen folgen, welcher mir freie Benutzung seiner mündlichen und schriftlichen mir gemachten Mittheilungen gestattete.

„Schon von Anfang des Jahres 1876 an spürte ich im linken Auge von Zeit zu Zeit mir bisher unbekannte Schmerzen und gewahrte bei zufälliger Berührung des Bulbus, besonders aber bei festem Zusammenpressen beider Augenlider grosse Empfindlichkeit. Ich achtete aber nicht weiter darauf, obschon ich an der Sclera unten aussen etwa Mitte Januar eine geröthete Stelle entdeckte. Noch jetzt liess ich die Sache im Strudel der Berufsarbeit gehen, bis 19./20. Januar die erste theilweise schlaflose Nacht eintrat. Die Bedeutung einer solchen wohl kennend, explorirte ich am 20. Morgens mein Auge genauer und fand fast die ganze Scleral-Conjunctiva deutlich injicirt. Iritis! sagte ich zu mir selber, und instillirte mir sofort Atropin. Bald nachher hatte die Pupille das Maximum der Dilatation erreicht, ich athmete auf und ging wieder in das feuchtkalte Zimmer meiner Apotheke."

Am 22. Januar kam F., welcher seine ärztliche Thätigkeit ununterbrochen fortsetzte, wegen eines Krankheitsfalles in seiner Familie nach Bern

und consultirte mich, nachdem jede vorhergehende Nacht schlafloser und schmerzhafter geworden und die Remissionen über Tag auch seltener geworden waren. Abends noch zwischen 7 und 8 Uhr erschien Patient mit furchtbaren Schmerzen im linken Auge. Seine Lichtscheu war fast unglaublich, Hände und Nastuch hielt er fortwährend vor die Augen und schreckte bei jedem Lichtschimmer zurück. Bei Berührung des oberen Lides empfand er den heftigsten Schmerz im ganzen Auge. Ein kurzer erzwungener Einblick in's Auge ergab eine durch Atropin nicht ganz erweiterte Pupille. Iris war nicht verfärbt, nicht geschwollen, keine Exsudate, Kammerwasser ziemlich rein. Ophthalmoscopische Untersuchung unmöglich. Conjunctiva bulbi auf der Nasenseite ziemlich roth, nach aussen weniger.

Bei Tensionsversuch erschien das Auge weder härter noch weicher als das andere. Druck auf die Nasenseite der Ciliargegend war schmerzhaft, auf die Schläfenseite jedoch rief den intensivsten stechendsten Schmerz hervor wie bei Cyklitis. Allerdings sprach ich mich auch ohne Zaudern in diesem Sinne aus. Ich verordnete dreimal täglich Atrop. sulf. sol. einzuträufeln, ferner dreimal täglich zuweilen während ¼ Stunde Eisüberschläge, absolute Ruhe und absolut dunkles Zimmer.

Patient verschwand und kehrte erst am 25., also 3 Tage später, wieder, nachdem er während dieser Zeit zum Theil noch seiner Beschäftigung nachgegangen war und meine Verordnungen nur sehr theilweise befolgt hatte.

Als ich ihn Abends besuchte, waren die Schmerzen so ausserordentlich intensiv, dass die Annäherung einer Hand, rasches Gehen durch's Zimmer bereits solche hervorrief. Patient gab an, mit dem Auge noch zu sehen. Bei Oeffnung der Lidspalte, was mir für einen kurzen Augenblick möglich wurde, erschien die ganze Conjunctiva stark roth, feucht, glänzend, Pupille ganz dilatirt, regelmässig, Kammerwasser nur sehr wenig getrübt. Das Auge an irgend einer Stelle zu berühren, war unmöglich. Lichtscheu enorm.

Verordnung: Absolut dunkles Zimmer, Ruhe, dreimal täglich 1 Tropfen Atrop. sulf., für den folgenden Morgen 1 Pulver Calomel innerlich à 0,1. Die Nacht vom 24./25. schildert Patient durch folgende Worte: „Die heftigsten bohrenden und schneidenden Schmerzen, das andere Auge auch stark schmerzend, ausgesprochene meningitische Erscheinungen, starker Brechreiz, von Zeit zu Zeit Verfallen in einen soporösen Zustand. In ähnlicher Weise verliefen die folgenden Nächte. Die einzigen Gedanken, zu denen ich fähig war, waren Selbstmordgedanken[1]).“

[1]) „Wenn ich hier diesen Zustand mit so grellen Farben schildere, so geschieht das nicht in subjectiver Uebertreibung, sondern in ruhiger Abwägung des Sachverhaltes und mit scrupulöser Verantwortlichkeit für die volle Wahrheit eines jeden der gebrauchten Worte. Man wird mir nach Durchlesung der oben angegebenen Krankheiten, welche ich durchgemacht, einige Erfahrung im Capitel der Schmerzen nicht absprechen können; füge ich noch bei, dass ich ausserdem noch wiederholt mit eingewachsenen Nägeln zu thun gehabt habe, sowie die Zahnschmerzen in allen ihren Stadien (Pulpitis, Wurzelperiostitis und Abscess, 10 Extractionen) kenne, so wird man meiner Schilderung dieser furchtbar schmerzhaften Augenentzündung die ihr gebührende Glaubwürdigkeit zu Theil werden lassen.“

Am 26. Mittags waren die Schmerzen etwas geringer, mit Ausnahme von Zeit zu Zeit immer wiederkehrender heftiger Anfälle. Geringes Oedem des oberen Lides und Chemosis Conjunctivae, Kammerwasser scheint etwas weniger getrübt. Pupille regelmässig dilatirt. Empfindlichkeit für Licht und Berührung noch gleich. Verordnung: Atropin wie bisher. Nachmittags 1 Pulver Calomel, 4 Blutegel an die linke Schläfe. An diesem Abend hatte die Lichtempfindlichkeit etwas abgenommen und die spontanen Schmerzen waren etwas seltener und schwächer.

Am 27. war der Zustand ziemlich gleich. Die Chemosis Conj. war jedoch verschwunden. Ich liess nun während zwei Tagen dreimal täglich je während ¼ Stunde Eiscompressen auf das Auge legen, was sehr gut zu bekommen schien, insofern Lichtscheu, Empfindlichkeit, Röthe des Auges bedeutend abnahmen. Am dritten Tage wurde auf den Wunsch des Patienten mit lauwarmen Camillenüberschlägen ein ½ stündiger Versuch gemacht; diese schienen noch günstigere Wirkung zu haben und wurden desshalb statt Eiscompressen während mehrerer Tage, jedoch nie länger als während ½ Stunde fortgesetzt. Schon vom 1. Februar an hatten die Schmerzen in auffallender Weise abgenommen und bis gegen Mitte Februar waren auch Lichtscheu und Empfindlichkeit auf Berührung und Röthe des Auges beinahe verschwunden, so dass unser College Anfangs Abends, dann mit dunkler Rauchglasbrille auch bei Tag wieder ausging. Am 7. März glaubte sich Patient hinreichend hergestellt, um nach Hause zu kehren und bei dem nun erfolgenden Umzug in eine trockene Wohnung anwesend sein zu können. Schon am folgenden Tage jedoch kehrten Röthung des Auges, Lichtempfindlichkeit und Schmerzhaftigkeit wieder, so dass er wieder nach Bern zurückkehrte; dieser Rückfall dauerte circa 10 Tage, war jedoch verhältnissmässig „leicht zu ertragen". Bis 17. April verliess unser College Bern nicht mehr und kehrte dann in seine neue trockene Wohnung zurück. Von da an besorgte er wieder sämmtliche Berufsgeschäfte „bei leider beständig nasskalter Witterung".

„Schon den ganzen Juni 1876 hindurch spürte ich am rechten Auge von Zeit zu Zeit, immer, wenn mich Zugluft traf, einen kurzen lancinirenden Schmerz in der Tiefe des Auges, ebenso auch beim längeren Sehen. Sclera vollständig weiss, ohne Injection."

„Am 27. Juni fand ich das Auge nach einer schlaflosen Nacht mässig injicirt. Dieses Mal weniger starrsinnig, reiste ich nach Atropininstillation sofort nach Bern. Es entwickelte sich nun auch an diesem Auge eine acute Cyklitis, aber von viel geringerer Acuität als beim erstbefallenen. Einmal waren die Schmerzen bei Weitem nicht so heftig, dann wog die schmerzfreie Zeit bedeutend über die Perioden mit Schmerzen vor. In Folge dessen konnte sich die Therapie auf Atropin und Dunkelheit beschränken."

Die objectiven Erscheinungen bei diesem Auge waren durchaus dieselben gewesen wie früher beim linken. Das Auge resp. die Conj. bulbi war ganz roth und leicht geschwollen, die Cornea und das Kammerwasser erschienen in äusserst geringem Grade getrübt, Pupille war nach Atropininstillation total erweitert, die Lichtempfindlichkeit war sehr bedeutend, ebenso der Schmerz bei der leisesten Berührung des Auges. Alle diese Erscheinungen liessen aber sehr rasch, d. h. nach 3 bis 4 Tagen nach. Eine geringe pericorneale Injection blieb bis gegen Ende Juli. Abnahme der

Sehschärfe hatte Patient weder auf dem linken noch auf dem rechten Auge beobachtet, nur in einer letzter Tage von ihm erhaltenen Notiz theilt er mir mit, dass er mit dem rechten Auge nicht ganz so deutlich zu sehen glaube wie mit dem linken. Eine einst vorgenommene Untersuchung hatte S $^{20}/_{XX}$ mit E o. utr. ergeben.

Fassen wir den Krankheitsfall unseres Collegen nunmehr nach Angabe alles dessen, was darüber zu sagen war, zusammen, so ist wohl kaum daran zu zweifeln, dass hier eine Erkrankung des Corpus ciliare vorlag. Die blosse Schmerzhaftigkeit desselben könnte auch als Neuralgie aufgefasst werden; da sich jedoch mit derselben bedeutende Röthung der Conjunctiva, Chamosis und Oedem der Lider, leichte Trübung des Kammerwassers und der Cornea verband, ist an einer Entzündung kaum zu zweifeln. Höchst auffallend war mir stets die geringe pericorneale Injection der tieferen Ciliargefässe; ferner das Gleichbleiben der Sehschärfe und endlich der absolut negative Befund bei wiederholten Untersuchungen mit dem Augenspiegel. Eine Miterkrankung der Iris, Chorioidea, des Glaskörpers, war nie vorhanden. Der Process blieb also gänzlich auf das Corpus ciliare beschränkt und dürfte wohl auf rheumatische Verhältnisse bezogen werden, wobei immerhin auffallend bleibt, dass nicht auch hier wie bei der Iritis Solcher, welche häufig an Rheumatismen leiden, sich irgendwo Exsudate irgend welcher Art gebildet haben.

XII.

Mittheilungen über Erkrankungen des Opticus.

Von Professor Schott in Innsbruck.

(Hierzu die Taf. XI, XII u. XIII.)

---

1. Veränderungen des Opticus bei Syphilis.

Bei der Verbreitung, welcher sich die Syphilis, trotz aller angestrebten und in's Leben gerufenen hygienischen Massregeln, von jeher erfreute, konnte es nicht Wunder nehmen, dass man das sich darbietende Material soviel wie möglich benützte, sich mit dessen Studium eindringlich beschäftigte und hierdurch zu den klinisch wichtigen Erfahrungen gelangte, dass die Syphilis in fast allen Organen ihre Spuren zurücklassen könne, ja dass eine gewisse Reihenfolge des Befallenwerdens der einzelnen Organe nach der Dauer der Erkrankung sich kundgebe, und

es andererseits wieder bestimmte Organe gebe, in welchen deren Erscheinungen am häufigsten aufzutreten pflegen; dass fernerhin auch über die histologischen Veränderungen, welche dem syphilitischen Processe zu Grunde liegen, die nöthigen Aufschlüsse gewonnen wurden. Demzufolge sehen wir daher die Literatur durch die Untersuchungsresultate gewiegter Forscher bereichert.

Allein so reichhaltig die Literatur auch an Berichten ist über die Veränderungen, welche die Syphilis in den verschiedenen Organen, so am Auge, in der Retina, Chorioidea, Iris hervorruft, so sparsam finden sich doch solche betreffs der durch Syphilis gesetzten Veränderungen am Opticus; sei es, weil dieselben an und für sich nicht zu den häufigeren gehören, oder weil vielleicht auch hin und wieder die Gelegenheit zur Vornahme einer derartigen Untersuchung mangeln dürfte. Was sich bei emsigem Nachforschen der einschlägigen Literatur hierüber ermitteln lässt, ist einerseits die Mittheilung Virchow's [1]), dass bei Gehirnsyphilis am häufigsten die Nerven im Umfange der Sella turcica, insbesondere der Oculomotorius, Abducens, Trochlearis, Trigeminus, Opticus und Olfactorius betheiligt sind, sowie dass seiner Erfahrung nach entweder ein Uebergreifen meningealer Gummositäten auf die Nerven mit selbstständiger Fortentwicklung an letzteren stattfinden könne, oder an den genannten Nerven sich einfach nur irritative Zustände, gewöhnlich als chronische Entzündung des Neurilems und Perineuriums ergeben.

Diese Mittheilungen sind jedoch nur ganz allgemein hingestellt und ist denselben keine detaillirtere Beschreibung der erkrankten Optici beigefügt.

Als Bestätigung dieser Erfahrungen Virchow's müssen die Beobachtungen v. Gräfe's [2]) von syphilitischen Tumoren an der Basis cranii hervorgehoben werden, bei deren einer sich um die Optici herum die Neubildung vorfand, und rechterseits neben dem Opticus sich nach rückwärts ausbreitete, links hingegen an der äusseren Seite des Opticus als grauröthliche Masse vordrang und zum Theil den Opticus durchsetzte; bei der anderen hingegen die Geschwulstmasse, welche vom Pons Varoli bis zum vorderen Ende des Opticus reichte und die Sella turcica erfüllte, in die Foramina optica eindrang und in die Scheide der beiden Sehnerven derart überging, dass vom Nervengewebe selbst nichts mehr wahrzunehmen war. Auch diese beiden Befunde entbehren einer Mittheilung der histologischen Veränderung des Opticus.

---

[1]) Virchow, krankhafte Geschwülste II, 2, pag. 461.

[2]) Gräfe, Zur Casuistik der Geschwülste. Arch. f. Ophth. VII, 2, pag. 24. Gräfe, Ueber Neuroretinitis etc. Arch. f. Ophth. XII, 2, pag. 114.

Eine solche fand ich nur in der Inaugural-Dissertation von Barbar[1]), welcher daselbst auch noch zweier, hierher bezüglichen, mir jedoch leider nicht zugänglichen Fälle erwähnt, nämlich einen von Arcoleo[2]) seinem veröffentlichten ähnlichen, und einen von Hulke[3]), in welchem sich nur der linke Opticus afficirt zeigte.

In dem von Barbar unter der Bezeichnung: „Neuritis optica syphilitica" besprochenen Falle, bei welchem sich acute Heerderkrankungen im Gehirne und Leber, sowie Narben an den Schädelknochen vorfanden, bestand die Veränderung der Optici darin, dass beide stark gerötheten Sehnerven durch eine ungemeine Verdickung auffielen, welche über den Ring des Foramen opticum hinüberquollen, und diese Volumszunahme gegen das Chiasma und durch dieses hindurch behielten. Namentlich war der Unterschied der Dickendimensionen zwischen dem intracraniellen und orbitalen Theile des Nerven besonders auffallend, indem auf der cerebralen Seite des Foramen opticum der Querdurchmesser 9 Mm., auf der orbitalen 5 Mm. betrug; 8—9 Mm. vom Introitus Sclerae fand sich überdies eine ampullenförmige Verdickung, durch sackartige Abtrennung der äusseren Scheide vor.

Die mikroscopische Untersuchung des Nerven ergab eine Verbreiterung der Interstitien der Nervenbündel, ödematöse Schwellung des Bindegewebes und zahlreiche Granulationszellen in demselben.

An der Stelle der Nervenbündel war ein Brei von Körnchenkugeln, lymphoiden Zellen, Amyloidkörpern und Resten von Nervenfasern vorhanden.

Geringer waren diese Veränderungen in dem zwischen Foramen opticum und Introitus Sclerae gelegenen Nervenstücke.

In der Nervenscheide dagegen deutlich die Symptome der Perineuritis nachweisbar. Das Balkennetz, das die beiden Scheiden verbindet, war auseinandergedrängt und in seinen Maschen lymphoide Zellen vorhanden, deren Ansammlung am stärksten an der Innenfläche der äusseren Scheide war. — Ein Durchschnitt der Papille ergab eine Verdickung des Stützgewebes, strotzend gefüllte Gefässe und Extravasate; in der Chorioidea konnte Zerstörung des Pigmentepithels in der Nähe des Chorioidealloches nachgewiesen werden.

Ich habe den Fall von Barbar desshalb ausführlicher mitgetheilt,

---

[1]) Barbar, Ueber einige seltenere syphilit. Erkrankungen des Auges. Zürich 1873.

[2]) Arcoleo, 2. Congrès periodique international d'Ophth. Paris u. Clinica ottalmica di Palermo 1871.

[3]) Hulke, Ophthalmic Hospital Reports 1869.

weil in den beiden von mir untersuchten Fällen sich theilweise eine Uebereinstimmung mit demselben, andererseits später zu erörternde Differenzen ergaben.

Der erste Fall, der zur Untersuchung vorlag, betraf eine 26jährige Dienstmagd, welche wegen syphilitischer Geschwüre am harten Gaumen durch längere Zeit in Behandlung stand, und nach Vernarbung derselben unter Gehirnerscheinungen mit Lähmung des rechten Oculomotorius starb.

Als bemerkenswerther Befund der Obduction ergab sich eine auffällige Schwellung des Gehirns, namentlich der Markmasse der rechten Grosshirnhemisphäre, deren vorderer Abschnitt sich derart verbreitert erwies, dass dessen Innenfläche nach links hin vorgewölbt, die Innenfläche der linken Hemisphäre einbuchtete.

Das Corpus callosum war nach oben gewölbt, die linke Seitenkammer erweitert, die rechte hingegen besonders im Vorderhorne wegen beträchtlicher Schwellung des Streifenhügels, der sich auffällig weich anfühlte und theilweise mit der inneren Ventrikelwand verklebt erschien, verengt.

Beim Versuche der Herausnahme des Gehirns aus der Schädelhöhle konnte man sich überzeugen, dass die untere Fläche des rechten Stirnlappens, dem rechten N. olfactorius, sowie dem Opticus anhaftete, jedoch von den genannten Nerven ohne besondere Mühe entfernt werden kann. Es zeigte sich hiernach der rechte Sehnerv (Fig. 1, Taf. XI) um mehr als das Doppelte verdickt, und da diese Verdickung, welche vom Chiasma, dessen rechte Hälfte gleichfalls geschwellt ist, beginnt und in abnehmender Weise bis zum Foramen opticum reicht, spindelförmig gestaltet.

Derselbe fühlt sich mässig derb an, zeigt seine Piascheide geröthet, seine Substanz mattweiss gefärbt.

Sein Querschnitt mit Loupenvergrösserung betrachtet (Fig. 2), zeigt eine Massenzunahme seiner Scheide (a), welche besonders an der oberen Fläche deutlich als breiter grauer Saum (b) hervortritt, sowie stellenweise ein deutlicheres Sichtbarwerden des interstitiellen Bindegewebes (c), welches sich eben durch seine mehr blassgraue Färbung von der weissen Nervensubstanz besonders abgrenzt.

Der Tractus opticus erscheint abgeplattet, breiter.

Der rechte Schläfelappen, welcher mit der benachbarten Dura mater verwachsen ist, auffällig erweicht, dessgleichen der rechte Gyrus hypocampi, in dessen Substanz, sowie in der Insel und theilweise im Stirnlappen mehrere blassgrau gefärbte Heerde eingelagert sind,

die sich über die Schnittfläche vorwölbend mässig derb anfühlen und central einzelne Gefässdurchschnitte darbieten. — Der rechte Oculomotorius abgeplattet, blassgrau gefärbt.

An den Seh- und Vier-Hügeln keine auffällige Veränderung.

In Folge der Gehirnschwellung die innere Schädeltafel besonders an dem rechten Stirn- und Seitenwandbeine rauh und dem entsprechend die äussere Fläche der Dura mater geschwellt, feucht, wie gallertig erscheinend, stellenweise blutig durchtränkt. In der Schleimhaut des harten Gaumens mehrere von einem Injectionshofe umgebene flache Narben.

Das Hymen intact; weder an den Genitalien, noch am After oder anderen Körperstellen Spuren von Syphilis.

Die mikroscopische Untersuchung der in Müller'scher Flüssigkeit erhärteten Präparate führte zu folgenden Befunden.

Ein Querschnitt des verdickten rechten Opticus zeigt bei einer Vergrösserung Hartnack Oc. 3 Obj. 7 besonders zunächst der beträchtlichsten Verdickung der Scheide, eine auffällige Verbreiterung des interstitiellen Bindegewebes (Fig. 3 a). Dieselbe ist bedingt durch dicht aneinander gelagerte, gleichförmige Zellen, deren Grösse jener farbloser Blutkörperchen am nächsten steht; dieselben besitzen einen runden oder ovalen Kern mit etwas körnigem Inhalt, und ist ihr zartes Protoplasma durch dichtes Aneinanderlagern der zelligen Elemente theilweise polygonal geformt. Durch diese erwähnte Verbreiterung des interstitiellen Bindegewebes sind die Nervenbündel theilweise ziemlich weit auseinandergerückt und verschmächtiget. Innerhalb der Letzteren gewahrt man sowohl Züge hintereinander gelagerter Zellen (b) wie auch vereinzelte (c), deren Gestalt vollkommen jenen im interstitiellen Gewebe befindlichen gleicht.

Die erwähnten Zellenreihen durchsetzen entweder in schräger Richtung, von einer an der Peripherie des Bündels befindlichen gruppenförmigen Anhäufung von Zellen beginnend, einfach oder selbst verzweigt, mehr den peripheren, oder aber unter etwas gewundenem Verlaufe mehr den centralen Antheil des Nervenbündels. An den Nervenfasern keine auffällige Veränderung ersichtlich.

Der Verdickung der Scheide (Fig. 4) liegt eine Anhäufung von Zellen (a) zu Grunde, welche sowohl zwischen den Bindegewebsfibrillen als auch in der Wand daselbst befindlicher grösserer Gefässe (b) eingelagert sind und sich von der Scheide aus in das Innere des Nervenstammes verfolgen lassen; isolirt zeigen dieselben zumeist runde, auch ovale oder polygonale, bisweilen spindelförmige Gestalt.

Die Zellanhäufung ist an der oberen Fläche des Sehnerven bedeutender, als an der unteren, an welcher sich der Befund dahin abändert, dass die zellige Wucherung eben nur im interstitiellen Bindegewebe dem Zuge der deutlich mit rothen Blutkörperchen gefüllten Gefässe folgend hervortritt.

Die Untersuchung des Chiasma, dessen rechte Hälfte, wie erwähnt, geschwellt ist, lässt in der Lamina terminalis grisea zahlreiche Fettkörnchenzellen erkennen, und zeigt ferner das der oberen Fläche des Chiasma auflagernde Ende des dritten Gehirnventrikels zu einer schmalen, in schräger nach rechts gewendeter Richtung die Mitte des Chiasma durchziehenden Spalte umgewandelt, dessen nähere Untersuchung ein wohl erhaltenes Epithel, eine Verdickung des Ependyms, und in letzterem zahlreiche hellglänzende, homogene rundliche Formelemente (Amyloidkörper) erkennen lässt.

Im Chiasma, sowie im rechten Tractus opticus tritt eine auffällige Vermehrung und Vergrösserung der Zellen der Neuroglia hervor, und sind die vorhandenen Gefässe reichlich von Rundzellen umgeben.

Diese Befunde verringern sich immer mehr, je weiter nach rückwärts man den Tractus opticus verfolgt, so dass endlich an demselben, den Corp. geniculatis, dem Corpus quadrigeminum und dem Sehhügel keine vom normalen abweichenden Befunde mehr resultiren.

Der intraorbitale Antheil des Sehnerven konnte leider nicht untersucht werden, da die zur ferneren Untersuchung bestimmten Augen in Verlust geriethen; es konnte somit nicht ermittelt werden, ob die beobachteten Veränderungen, wie zu vermuthen, sich längs des ganzen Opticus bis zu seinem Eintritte in die Sclera verfolgen liessen, und ob hierbei auch Veränderungen an der Papille und Retina vorlagen.

Möglicherweise dürften dieselben keine sehr beträchtlichen gewesen sein, da an der Lebenden keine Störung des Sehvermögens beobachtet wurde.

Was die Untersuchung des Gehirns anlangt, so war derselben zu entnehmen, dass die in demselben eingelagerten Heerde aus Zellen (Fig. 5a) bestanden, welche mit jenen im Sehnerven befindlichen vollkommen übereinstimmten. Dieselben sind zumeist um grössere mit rothen Blutkörperchen gefüllte Gefässe (b) angehäuft, welch' letztere stellenweise sowohl am Querschnitte, wie auch bei ihrer Längsansicht sich von zahlreichen Spindelzellen umlagert zeigen (c).

Entfernt man durch Schütteln die vorhandenen Zellen, so tritt ein deutliches Netzwerk hervor, dessen Balken aus einer feinen molecularen, zarten Masse gebildet sind (d), innerhalb welcher hier und da kleine

Häufchen von Fettkörnchen (e) oder geschrumpfte, homogen und hellglänzende Ganglienzellen (f) eingelagert sind. — Dort wo das die erwähnten Heerde umgebende Gehirnparenchym zu erweichen beginnt, lassen sich anfänglich zerstreut stehende, später in grösserer Menge auftretende, meist ovale Fettkörnchenzellen (g) nachweisen, deren Reichhaltigkeit mit der Zunahme der Gehirnerweichung sich derart steigert, dass dieselben schliesslich als überwiegender Befund hervortreten.

Der erkrankten Gehirnsubstanz entnommene grössere Gefässe erscheinen von ovalen oder spindelförmigen Zellen reichlich umgeben (Fig. 6) und zunächst ihrer Wand sind bipolare oder multipolare grosse Ganglienzellen gelagert.

In der Wand der Capillargefässe sind mitunter ziemlich grosse, spindelförmige Protoplasmamassen eingelagert (Fig. 7), welche die Lichtung des Gefässes etwas verengern. Die Rauhigkeit der inneren Schädeltafel findet ihre Erklärung in der ungleichmässigen Erweiterung der Havers'schen Canäle in Form der Howship'schen Lacunen, in welchen Kölliker's Osteoklasten eingelagert sind, die in noch reichlicherer Menge, oft netzförmig zusammenhängend in dem gallertigen und theilweise von ausgetretenen Blutkörperchen durchsetzten Gewebe der Dura mater sich vorfinden.

In dem zweiten Falle, dem eines 42jährigen Gensdarm, welcher unter den Erscheinungen von Aphasie und Lähmung der rechten Körperhälfte starb, fand sich in der gut genährten und musculösen Leiche eine bedeutende Schwellung des Gehirns, besonders der linken Hälfte vor, in welcher in den Markleisten eingelagert mehrere rundliche erbsen- bis haselnussgrosse derbe Tumoren sich vorfanden, deren Oberfläche mit der verdickten Pia verwachsen und deren Färbung eine ziemlich gleichmässige blassgelbliche ist.

Dieselben sind von einem grauröthlich gefärbten, gefässhaltigen Saume begrenzt, und ist in ihrer Umgebung die Gehirnsubstanz derart erweicht, dass sich bei vorgenommener Schnittführung einzelne der Knoten ablösen. Die Erweichung dehnt sich über das ganze Marklager der linken Hemisphäre aus, bleibt jedoch an deren vorderer Hälfte am beträchtlichsten.

Die rechte Seitenkammer ist erweitert. Streifen- und Sehhügel weich; die linke Seitenkammer besonders im Vorderhorne verengt durch auffällige Schwellung des Streifenhügels, geringere des Sehhügels. Ein Durchschnitt des ersteren zeigt in dessen Tiefe eine fast kastaniengrosse, derbe, mit höckeriger Oberfläche versehene Geschwulst eingelagert, welche gleich jenen, zunächst der Rindenschichte befindlichen Tumoren, eine

homogene, gelblich gefärbte Schnittfläche darbietet und gleichfalls von einem grauen Saume umgeben ist. Dieselbe dringt mit ihrer unteren Fläche in die linke Sylvische Grube ein, die daselbst befindlichen Gefässe zum Theile umfassend und comprimirend.

Eine zweite, etwas grössere, ähnlich beschaffene Geschwulst lagert im Bereiche des Linsen- und Mandel-Kerns.

In der Umgebung der genannten Tumoren die Gehirnsubstanz auffällig erweicht.

Die untere Fläche des linken Stirnlappens mit der verdickten Dura mater verwachsen. Bei Besichtigung der unteren Gehirnfläche fällt eine bedeutende Verdickung des linken Sehnerven auf (Fig. 8, Taf. XII). Derselbe misst an seiner Austrittstelle aus dem Chiasma 12 Mm., welche Breite gegen das Foramen opticum sich derart vermindert, dass der Nerv daselbst nunmehr 6 Mm. misst, und demnach auf das Volumen des rechten Opticus herabsinkt.

Der verdickte linke Opticus erscheint weissgefärbt, jedoch auffällig weich.

Die Gesammtbreite des Chiasma beträgt 18 Mm. und ist namentlich dessen linke Hälfte zunächst der Austrittsstelle des linken Opticus geschwellt, so dass dieselbe mehr gewölbt als die rechte erscheint.

Die beiden Tractus optici sind abgeplattet, 7 Mm. breit, der linke mehr gerade, der rechte bogenförmig nach rückwärts verlaufend, wodurch sowie durch die obenerwähnte Verdickung des linken Sehnerven das Chiasma eine unregelmässige, verzerrte Gestalt erhält. Die Substantia perforata anterior, sowie die abgeplatteten Pedunculi cerebri weich.

Die beiden Nervi optici innerhalb der Augenhöhle sind gleich dick und derb, jedoch macht sich an beiden eine Erweiterung der äusseren Scheide, zunächst des Eintrittes des Nerven in den Bulbus, bemerkbar, indem dieselbe am genannten Orte etwas ausgebuchtet ist.

Bei Durchschneidung des linken Nerv. opticus im Bereiche des Foramen opticum entleert sich aus dem Subduralraume eine etwas grössere Menge seröser Flüssigkeit, als dies rechterseits ersichtlich wird.

Die übrigen Organe bieten nichts Abnormes; nur der rechte Hode ist verkleinert und auffällig derb, da seine Drüsensubstanz zum grössten Theile durch schwieliges Bindegewebe ersetzt ist.

Narben am Penis oder in der Leistenbeuge, desgleichen Drüsenanschwellungen keine nachweisbar.

Durch die mikroscopische Untersuchung des intracraniellen Theiles des erkrankten linken Opticus lässt sich ermitteln: eine ödematöse

Schwellung des interstitiellen Bindegewebes und der Nervenfasern, welche breiter und stellweise varicös erscheinen, ferner das Vorhandensein einer gerade nicht sehr erheblichen Menge von Fettkörnchenzellen.

Die Nervenscheide erweist sich gleichfalls geschwellt, und zwischen ihr und der angrenzenden Nervensubstanz — ähnlich den Befunden bei Tetanus am Rückenmark — eine feine moleculare Masse abgelagert, während in der Piascheide selbst rundliche Zellen angehäuft sind, welche auch als pathologischer Befund an dem intraorbitalen Nervenantheile hervortreten, an welchem sich sowohl an Quer- wie Längsschnitten die Pia, besonders das subarachnoidale Gewebe von runden Zellen durchsetzt zeigt; namentlich an Längsschnitten wird das Verhalten der Zellen zu dem Gewebe oft deutlich ersichtlich, indem an solchen nachgewiesen werden kann, wie einzelne der arachnoidalen Bindegewebsbündel an ihren beiden Seiten von den erwähnten Zellen in mehrfachen Reihen begrenzt werden. Ausserdem finden sich zwischen äusserer und innerer Scheide mehrfach concentrisch geschichtete Körper vor.

Ein Halbirungsschnitt des linken Bulbus und Opticus zeigt deutlich die obenerwähnte Erweiterung der äusseren Scheide, sowie fernerhin eine Schwellung der Papille, deren Dickendurchmesser 2 Mm. beträgt.

Von einer detaillirten histologischen Untersuchung des Auges musste vorderhand Umgang genommen werden, da dasselbe noch nicht genügend erhärtet war, und werde ich deren Ergebnisse, falls sie von wesentlichem Belange sein sollten, noch nachträglich mittheilen.

Bei der mikroscopischen Untersuchung des Gehirnes ergaben sich beträchtliche Veränderungen an den Gefässen, der Intercellularsubstanz und den Ganglienzellen.

Was die ersteren betrifft, so ist deren Befund ein sehr mannigfaltiger.

Aus der Rinde isolirte Gefässe zeigen an den feineren Verästigungen (Fig. 9, Taf. XIII) die Adventitia derselben ungleichmässig verbreitert durch eine Anhäufung von Zellen, die rund oder spindelförmig erscheinen, und hier und da deutlich ihre Abstammung von vorhandenen Zellen durch Theilungsvorgänge in den Kernen erkennen lassen.

Diese Zellanhäufung, welche an einzelnen Gefässen oft auch nur eine einseitige ist (Fig. 10), steigert sich an anderen, und zwar namentlich den grösseren derart, dass dieselben schliesslich, und zwar vorwiegend die Venen, ganz von Zellen und zwar zumeist runden umgeben erscheinen.

Innerhalb des schwieligen Antheiles der Markleiste bieten die meist im Querschnitte angetroffenen Gefässe einen von dem vorerwähnten

theilweise abweichenden Befund dar, insoferne als ihre bald mehr bald weniger starke Wandverdickung bedingt ist entweder durch faseriges Gewebe oder, und zwar häufiger, durch eine überall gleichmässige Zellwucherung, an welcher sich sämmtliche Wandantheile betheiligen. Die Gefässlichtung zeigt sich dabei von deutlich erkennbaren rothen Blutkörperchen erfüllt, oder in einzelnen Gefässen ausgefüllt durch wuchernde Endothelien. Vereinzelt erscheinen Befunde, wie sie in Fig. 11 und 12 wiedergegeben sind. In Fig. 11 ist die Gefässwand (a) durch Zellwucherung verdickt und die enge Gefässlichtung durch ein Blutcoagulum verstopft. Von der Gefässwand ziehen in radiärer Richtung mehrere bald schmälere bald breitere, aus fibrillärem Bindegewebe bestehende Balken (b) nach aussen, um sich in einem kreisförmig verlaufenden und von Zellen durchsetzten Bindegewebe (c) zu verlieren, durch welches ein, zwischen ihm und der Gefässwand liegender und von feinen Fasern sowie meist polygonalen Zellen erfüllter Raum (d) begrenzt wird. An der Aussenseite desselben eine reichliche Anhäufung unregelmässig rundlicher Zellen (e).

In Fig. 12 liegt ein Schrägschnitt eines grösseren Gefässes vor, welchem zu entnehmen ist, dass die Zellanhäufung hauptsächlich in der Adventitia sich vorfindet, nach innen von der elastischen Membran aber keine erhebliche Veränderung stattgefunden hat.

Die Intercellularsubstanz zeigt sich, den gelblich gefärbten derben Markleisten entsprechend, in eine feinfaserige, von theilweise noch blutführenden Gefässen durchsetzte Schwiele verwandelt, innerhalb welcher sparsam hier und da Fettmolecüle eingelagert sind und an deren Grenze eine reichliche Anhäufung von Granulationen ähnlichen Zellen, so namentlich im Umkreise der in ihrer Wand von üppiger Zellwucherung durchsetzten Gefässe ersichtlich wird.

Die Ganglienzellen sind zum Theile in Fettkörnchenzellen umgewandelt, dies entsprechend den Erweichungsheerden des Gehirns, oder es sind in vielen derselben, insbesondere den multipolaren, zahlreiche Kerne nachweisbar.

Wie aus den angeführten Untersuchungsresultaten zu entnehmen ist, liegen in beiden Fällen syphilitische Heerderkrankungen im Gehirne vor, welche nebst beträchtlicher Schwellung der betreffenden Hemisphäre, und bei überwiegendem Hervortreten der Affection an der Basis, sich von einander nur dadurch unterscheiden, dass dieselben in dem einen Falle sparsamer und jüngeren Datums sind.

Beidemale ist eine Erkrankung des einen Opticus zugegen, und zwar immer desjenigen auf Seite der afficirten Gehirnhälfte.

Der erkrankte Nerv ist in beiden Fällen auffällig verdickt, jedoch im Gegensatze zu den Heerden im Gehirne zeigt derselbe eine weiter vorgeschrittene Affection in dem Falle der geringeren und jüngeren Erkrankung des Gehirns und umgekehrt.

Diese Verdickung des Opticus erinnert in dem ersten Falle an eine von Michel[1]) gemachte Mittheilung „über eine Hyperplasie des Chiasma und des rechten Nervus opticus“, welcher zufolge bei einem 16jährigen, mit Elephantiasis des linken Unterschenkels behafteten Patienten, als zufälliger Befund bei der Obduction, der rechte Opticus vom Foramen opticum bis in das Chiasma kleinfingerdick angetroffen wurde, und die Verbreiterung desselben selbst innerhalb der Augenhöhle noch 6—7 Mm. weit, jedoch vorzüglich an der unteren Hälfte des Opticusstammes nachweisbar war.

Durch diese Ausdehnung der Verdickung bis auf den intraorbitalen Sehnervenantheil, namentlich aber durch den Mangel jedweder Gehirnaffection, unterscheidet sich dieser Befund schon makroscopisch von den vorliegenden; desgleichen auch durch die mikroscopische Untersuchung, welche in Michel's Fall eine Vermehrung der normalen zelligen Elemente und eine Umwandlung der feinkörnigen Substanz in wahrscheinlich elastisches Gewebe ergab, während in den mitgetheilten Fällen die Opticusveränderung sich deutlich als Neuritis und Perineuritis kennzeichnete.

Ein Vergleich mit dem Falle Barbar's (l. c.) zeigt eine Uebereinstimmung insoferne, dass die Verdickung des Sehnerven den intracraniellen Antheil betrifft, wonach sich aber auch ein wesentlicher Breitenunterschied zwischen demselben und dem intraorbitalen Antheile ergibt, ferner dass in dem zweiten Falle eine Erweiterung der äusseren Scheide des Opticusstammes zunächst der Lamina cribrosa vorhanden ist, und durch die Untersuchung des intracraniellen Opticusantheiles ein Oedem des interstitiellen Bindegewebes, Fettkörnchenzellenbildung im Nerven, wenn auch in geringerer Menge, und endlich eine Anhäufung von Zellen in der Pia- und Arachnoidalscheide nachgewiesen werden konnte.

Als Unterschied ergibt sich hingegen, dass in dem ersten Falle die Veränderung am Nerven nur bestand in einer Zellenwucherung im interstitiellen Bindegewebe und der Scheide, an der Nervensubstanz hingegen keine weiteren Erscheinungen vorlagen, ferner dass in Barbar's Falle beide Sehnerven afficirt waren, in unseren Fällen hingegen nur der eine, wodurch sich dieselben jenen von Arcoleo (l. c.) anreihen.

Diese Beobachtungen liefern somit einen neuerlichen Beweis für die Annahme Virchow's (l. c.), dass bei Gehirnsyphilis die N. optici

[1]) Michel, Archiv f. Ophth. XIX, 3, pag. 145, 1873.

sich unter der Erscheinung einer Neuritis oder Perineuritis betheiligen, sowie auch gleichzeitig aus demselben erhellt, dass die Syphilis gerade keine ihr allein eigenthümlichen Veränderungen im Sehnerven bedinge, indem ähnliche Zustände auch bei andersartigen Erkrankungen des Gehirns und seiner Häute nachgewiesen wurden, wie dies die Untersuchungen Virchow's[1]) darthun, welcher Neuritis und Perineuritis auch vorfand bei Parasiten im Gehirne, welche Veranlassung zu einer basilaren Meningitis gaben, und andererseits auch von Gräfe[2]) schon hervorgehoben wurde, der eben eine Form der Neuritis als Folge encephalo-meningitischer Reizungen auffasst und als Neuritis descendens bezeichnet.

Wenngleich soeben auf die Betheiligung der N. optici bei Syphilis unter dem Bilde der Neuritis und Perineuritis hingewiesen wurde, so muss ich dennoch auf dieselbe nochmals zurückkommen und zwar auf Grundlage einer in Barbar's Inaugural-Dissertation S. 27 gemachten Aeusserung, welche lautet: „Unser Fall wäre geeignet, die Supposition nahe zu hegen, dass in allen 4 Fällen der N. opticus die erst erkrankte Stelle gewesen wäre".

Ich muss offen gestehen, dass ich mich dieser Anschauung nicht anschliessen kann, dass sich mir vielmehr die Ueberzeugung aufdrängt, dass in Rücksicht der in all' den mitgetheilten Fällen vorhandenen Heerderkrankungen im Gehirne (so auch in Barbar's Fall) die Affection des Opticus entschieden eine secundäre sei, hervorgerufen durch ein Uebergreifen der Erkrankung des Gehirns auf den Sehnerven.

Eine solche Möglichkeit erachte ich gegeben:

1) Dadurch, dass die syphilitischen Erkrankungsheerde sich meist an der Basis und zwar zunächst den Sehnerven vorfinden; es findet dies statt in dem Falle von Arcoleo (l. c.), in welchem sich die Glandula pituitaria erkrankt erwies — in Hulke's (l. c.) Mittheilung, wo der gummöse Tumor in der Umgebung der Glandula pituitaria, Sella turcica gelagert ist, und sich bis zum Ganglion Gasseri ausdehnt — in Gräfe's (l. c.) Bericht, nach welchem die Ausdehnung der Erkrankung an der Sella turcica eine noch viel beträchtlichere ist und endlich auch in unseren angeführten Fällen.

2) Ferner durch die anatomischen Verhältnisse, nämlich den durch die Injectionsversuche von Axel Key[3]) und Retzius nachgewiesenen Zu-

[1]) Virchow, Archiv f. Ophth. XII.
[2]) Gräfe, Arch. f. Ophth. XII.
[3]) Axel Key und Retzius, Studien in d. Anatomie des Nervensystems. Stockholm 1875.

sammenhang der Scheiden des Opticus mit den Hüllen und serösen Räumen des Gehirns.

Hieraus wird bei der Lage syphilitischer oder anderer Affectionen an der Gehirnbasis, wo sich so beträchtliche seröse Räume vorfinden, der Vorgang der Weiterverbreitung einer Erkrankung auf den N. opticus um so leichter verständlich, und erklärt sich demnach einerseits die Erweiterung der Opticusscheide, anderseits die mikroscopisch nachgewiesene Veränderung in der Arachnoidalscheide desselben.

Eine Erwähnung verdient endlich noch das Verhalten der Blutgefässe, und zwar desshalb, weil man gerade in letzter Zeit bei syphilitischen Processen denselben seine Aufmerksamkeit zuwendete in Berücksichtigung der streitigen Frage, ob an ihnen besondere, dem syphilitischen Processe eigenthümliche Veränderungen auftreten oder nicht.

Heubner[1]) kommt gestützt auf seine Untersuchungen zu dem Resultate, dass, wie dies theilweise schon andere Forscher vor ihm angenommen, eine bestimmte Veränderung der Gefässe dem syphilitischen Processe zu Grunde liege, und zwar ist es die subendotheliale Schichte, oder der als innere Längsfaserschicht bezeichnete Antheil der Intima, an welchem sich ausser am Endothel Wucherungsvorgänge ermitteln lassen, die manchmal in Form von Geschwülstchen in das Innere der Arterie vorragen, und endlich deren Lichtung verengern, zur Thrombose oder zur Bildung einer neuen gefensterten Haut unterhalb des Endothels oder zur Verödung des Gefässes führen.

Dieser Process, welcher Aehnlichkeit mit dem atheromatösen darbiete, unterscheide sich jedoch von demselben durch seine raschere Entwicklung, sowie dadurch, dass bei jenem der Character einer Hypertrophie, bei Syphilis der einer Neubildung vorliege.

Heubner gibt in seiner Monographie Taf. I, Fig. 1 eine Abbildung der Gefässveränderung, aus welcher ersichtlich wird, wie die Neubildung innerhalb der gefalteten elastischen Membran stattgefunden hat und innerhalb derselben es gleichzeitig zur Entwicklung neugebildeter Gefässe gekommen ist.

Dieser Annahme einer specifischen, und wie es auch behauptet wird, vorerst auftretenden Veränderung an den Gefässen steht die Ansicht Virchow's und seiner Schüler entgegen, dass die Gefässveränderung eine solche sei, wie sie dem atheromatösen Processe zukomme, und dass die Syphilis eben nur das frühere Auftreten jenes Processes begünstige.

Diese divergenten Ansichten haben es mir desshalb nahe gelegt, meine Aufmerksamkeit auch den Veränderungen der Gefässe in den beiden be-

---

[1]) Heubner, Die luetische Erkrankung der Hirnarterien. Leipzig 1874.

obachteten Fällen von Syphilis zuzuwenden, an welchen mit freiem Auge keine ersichtlichen Veränderungen zu ermitteln waren.

Wie aus den früher mitgetheilten Befunden erinnerlich, konnten eben aus der mikroscopischen Untersuchung verschiedene Gefässbefunde gewonnen werden, deren Ergebniss hauptsächlich auf einer Verdickung der Gefässe durch Wucherung von Zellen in ihren Wandungen zurückzuführen ist.

Diese Wucherungen finden sich entweder, und zwar zumeist in der Adventitia, in der Gefässwand oder in die Gefässe umhüllenden Räumen, oder sie betreffen die Endothelien.

Es zeigte sich demnach, dass die Befunde an den Gefässen sehr mannigfaltige sind, ja dass nur an vereinzelten Stellen eine Wucherung des Endothels nachgewiesen werden konnte, und somit die Behauptung, es würde sich eben durch jenen Vorgang der syphilitische Process schon frühzeitig kennzeichnen, bevor noch weitere Veränderungen im Gehirne vorliegen, vielleicht doch nicht für alle Fälle ein zutreffender sein dürfte.

Diese mitgetheilten Gefässbefunde führen aber auch noch zur Erörterung einer anderen wichtigen Frage, nämlich jener der Existenz besonderer, die Gefässe umhüllender Räume, der sogenannten Lymphräume.

Auch hierüber liegen die divergirenden Anschauungen vor, dass entweder die Lymphräume ausserhalb der Adventitia sich befänden, durch besondere Membranen begrenzt — wie dies von Robin und namentlich His hervorgehoben wurde, oder dass dieselben sich innerhalb der Adventitia befänden (Kölliker).

Wenngleich von manchen neueren Forschern, so Axel Key und Retzius (l. c.), deren Existenz in Zweifel gezogen wird, so dass sie die perivasculären Lymphräume höchst wahrscheinlich für Kunstprodukte halten, so glaube ich dennoch aus den vorliegenden Untersuchungen deren Vorhandensein nicht bezweifeln zu sollen, indem ich, wie ich glaube, untrügliche Bilder hievon erhielt, welche in Fig. 11 und 13, Taf. XIII, wiedergegeben sind; namentlich in Fig. 13 wird an einem Längsschnitte eines Gefässes ein zwischen demselben und der umgebenden, von Zellen durchsetzten Nervensubstanz befindlicher Raum ersichtlich, der von einer zarten Membran begrenzt ist, welchem nach aussen noch spindelförmige Zellen aufgelagert sind und welcher sich, der Gefässverzweigung entsprechend, ebenfalls thiilt; in Fig. 11 ist ein ähnlicher perivasculärer Raum von Zellen reichlich erfüllt und von Bindegewebzügen in senkrechter Richtung durchzogen.

Diese perivasculären Lymphräume scheinen mir in ähnlicher Weise wie bei anderen pathologischen Processen auch bei Syphilis von Belang für die Weiterverbreitung des Krankheitsprocesses zu sein.

Erklärung der Abbildungen.

(Tafel XI, XII und XIII.)

Fig. 1. Untere Ansicht des verdickten rechten Sehnerven, natürliche Grösse.

Fig. 2. Querschnitt des verdickten Sehnerven. Loupenvergrösserung.

Fig. 3. Querschnitt des verdickten Sehnerven. (a) Zellwucherung im interstitiellen Bindegewebe; (b) Zellzüge im Innern der Nervenbündel, (c) vereinzelte Zellen. Vrg. 320.

Fig. 4. Querschnitt der verdickten Scheide. (a) Zellwucherung in der Scheide, (b) in der Gefässwand, (c) in den Bindegewebsseptis. Vrg. 320.

Fig. 5. Gehirnpräparat. (a) Zellwucherung, (b) Querschnitt eines mit rothen Blutkörperchen gefüllten Gefässes, (c) Spindelzellen in der Gefässwand, (d) Netzwerk, (e) Fettkörnchenhäufchen, (f) Ganglienzellen, (g) Fettkörnchenzellen. Vrg. 320.

Fig. 6. Isolirtes Gefäss mit reichlicher Zellwucherung.

Fig. 7. Capillargefäss mit grossen Zellen in seiner Wand und Verengerung seiner Lichtung.

Fig. 8. Untere Ansicht des Chiasma.

Fig. 9 und 10. Blutgefässe der Gehirnrinde mit Zellwucherung in der Adventitia.

Fig. 11. Querschnitt eines grösseren Gefässes mit Verdickung der Wand a, von welcher aus Bindegewebzüge b radiär nach aussen treten zur Begränzungswand c des perivasculären Lymphraumes d, welcher von Zellen erfüllt und an dessen Aussenseite Zellwucherung (e) vorhanden ist.

Fig. 12. Schrägschnitt eines grösseren Gehirngefässes, an welchem die Zellwucherung ausserhalb der elastischen Membran ersichtlich wird.

Fig. 13. Perivasculärer Lymphraum, nach aussen deutlich von einer zarten, mit Zellen bedeckten Membran begrenzt.

Ohrenärztlicher Theil.



I.

Ueber die Anwendung des Amylnitrit bei Ohrenkrankheiten[1]).

Von Dr. J. Michael in Hamburg,
früherem Assistenten an der allgemeinen Poliklinik in Wien.

Subjective Geräusche sind bekanntlich bei manchen Erkrankungen des mittleren und inneren Ohres häufig das den Patienten am meisten belästigende Symptom. Oft geben die Kranken an, dass sie eine vollständige Taubheit dem fortwährenden Sausen vorziehen würden und es ist nicht unerhört, dass Patienten durch die durch das Sausen fortwährend unterhaltene nervöse Erregung zur Verzweiflung, zum Wahnsinn, ja zum Selbstmord getrieben werden. Abgesehen von ihrer prognostischen Wichtigkeit[2]) nehmen daher die entotischen Geräusche auch in therapeutischer Beziehung das ärztliche Interesse in hohem Grade in Anspruch. In vielen Fällen, besonders in solchen, wo Verschwellung der Tuba, acuter Catarrh, Exsudate in der Paukenhöhle, starke Einziehung des Trommelfells die Ursache bilden, verschwinden sie bei der geeigneten Behandlung dieser Zustände[3]). Bei einer grossen Anzahl von Fällen, besonders bei der sclerosirenden Form der Mittelohrentzündung und bei Labyrinthaffectionen kommt es jedoch häufig vor, dass die Behandlung von gar keinem oder nur sehr geringem Erfolge begleitet ist. In solchen Fällen hat man alle möglichen Narkotica (Rau, Moos, v. Tröltsch) Derivantia und den galvanischen wie den constanten Strom empfohlen (Benedikt, Brenner, Schulz), doch ist die Wirkung dieser Mittel in hohem Grade unzuverlässig, wenn auch in einzelnen Fällen eclatante Erfolge erzielt worden sind. Es bedarf desshalb wohl keiner Rechtfertigung, wenn man gegen ein so quälendes und hartnäckiges Symptom neue therapeutische Versuche unternimmt, umsoweniger, wenn Hoffnung auf einigen Erfolg in Aussicht steht.

---

1) Der Inhalt dieser Arbeit wurde in der Ohrensektion der Naturforscher-Versammlung in Hamburg in abgekürzter Form vorgetragen.

2) Politzer, Ueber subjective Gehörsempfindungen. Wiener med. Wochenschrift, 1865.

3) Politzer, l. c.

Zu solchen Versuchen das Amylnitrit [1]) auszuwählen, bewog mich seine bekannte lähmende Wirkung auf den Sympathicus, speciell auf die Nerven der Gefässe und der Umstand, dass manche Formen von Ohrensausen wohl nicht durch rein mechanische Ursachen (vermehrten intralabyrintharen Druck) (Politzer, Weber) veranlasst, sondern der Ausdruck einer nervösen Reizung des Acusticus oder von Hyperämie, oder Anämie des Gehirns oder des inneren Ohres sind; nur auf solche Weise wird zum Beispiel das durch manche medicamentöse Stoffe (Chinin, Salicylsäure) hervorgerufene Sausen erklärlich.

Ich habe in den letzten drei Monaten das Amylnitrit in siebenundzwanzig poliklinischen Fällen angewandt. Ausserdem hat mir Herr Dr. Urbantschisch sechs Fälle seiner Privatpraxis, wo er ebenfalls in Gebrauch gezogen wurde, zur Verfügung gestellt, wofür ich ihm hier meinen Dank ausspreche. Die Resultate sind folgende: Mehr oder weniger bedeutende

---

[1]) Ein Narkoticum eigener Art ist das Amylnitrit, der salpetrigsaure Amyläther, eine frische, farblose, später gelbliche, chloroformähnlich riechende (?) Flüssigkeit, die schon in geringer Menge eingeathmet beim Menschen ohne vorhergegangenes Stadium der Erregung, Erschlaffung der Gefässe, Sinken des Blutdrucks und später Schwindel und Bewusstlosigkeit hervorruft. Die Gefässwirkung zeigt sich deutlich nach wenigen Secunden in der starken Röthung des Gesichts, dem Klopfen der Carotiden. Der Puls wird voller, bei kleinen Dosen frequenter, bei grossen verlangsamt. Nach den Untersuchungen von Brunton und Wood ist die geschilderte Thätigkeit des Amylnitrits unabhängig von Gehör- und Rückenmarksnerven, da sie auch nach Trennung beider zu Stande kommt. Sie scheint sich auf die Gefässmuskeln direct zu beziehen und auch die Bronchialmuskulatur zu treffen. Zu 1—10 Tropfen auf ein Taschentuch geträufelt, leistet es gute Dienste gegen manche Formen an Asthma und Angina pectoris. Auch gegen Epilepsie, Eklampsie und Hemikranie wurde es empfohlen. (Auch gegen Melancholie, (Meynert), und gegen Seekrankheit, (Claphan). Bei der intensiven Wirkung ist übrigens in allen frischen Fällen Vorsicht geboten. Man beginne mit einem Tropfen und steige, wenn nöthig, nach und nach. Eine üble Nachwirkung wurde bisher nicht constatirt. Der ganze toxische Effect geht, da Amylnitrit wahrscheinlich rasch zersetzt wird, bald vorbei, während das Freibleiben von dem betreffenden Anfall für einige Zeit gesichert ist. Officinell ist das Mittel noch nicht. Es soll nicht sauer reagiren. Binz, Grundzüge der Arzneimittellehre. Berlin 1878.

Ich träufle das Amylnitrit nicht auf's Taschentuch, sondern auf Charpie oder Watte, da es in feine Wäsche Löcher brennt. Dass der Geruch des Mittels chloroformähnlich sei, konnte ich nie bemerken; derselbe schien mir und den meisten meiner Patienten eine ausserordentliche Aehnlichkeit mit dem Geruche von Fruchtbonbons zu haben.

Besserung wurde erzielt in 19 Fällen; unter diesen befinden sich drei, bei denen auf einem Ohre vollständiges Verschwinden des Geräusches erreicht wurde, während es sich auf dem andern nur verminderte. Bei vier Fällen liess sich eine nicht unerhebliche Gehörverbesserung constatiren[1]). Drei Fälle haben sich der weiteren Beobachtung entzogen. In der grössten Anzahl der Fälle handelte es sich um Otitismedia hypertrophica; unter den nicht gebesserten befindet sich eine, unter den gebesserten zwei Labyrinthaffectionen, unter letzteren auch eine peruleuse Entzündung mit Polypenbildung.

Es wurden von dem Mittel 1—5 Tropfen in einer Sitzung inhalirt. (Die einige Male versuchte Application per Tubam hat keine Vorzüge.) Die Inhalation wurde bis zum Eintritt der gewöhnlichen Erscheinungen (starke Röthe des Gesichts, Glänzen der Augen mit Injection der Gefässe) fortgesetzt und beim Eintritt von Schwindel sogleich unterbrochen. Bei allen gebesserten Fällen wurde während dieser Zeit das Sausen stärker. Mit dem Zurückgehen der Röthe nahm es dann ab und war dann bedeutend geringer als vor der Application. Die Dauer der Besserung nach einer Inhalation war sehr verschieden. Bei einzelnen Patienten betrug sie weniger als eine Stunde, bei anderen mehrere Wochen, meistens zwei bis zehn Tage. In einem Falle hat sich die Besserung bis jetzt (seit drei Monaten) unverändert erhalten. Die Wirkung einer zweiten Inhalation pflegte, vorausgesetzt, dass dieselbe der ersten nicht zu bald folgte (ca. zwei Tage Zwischenraum), von viel längerer Dauer zu sein, als die der ersten. In drei Fällen war ausser der Verminderung der Geräusche auch eine Gehörverbesserung zu constatiren. Einzelne Patienten gaben an, dass das Sausen zwar nicht weniger laut geworden sei, dass es sie jedoch seit der Anwendung des Mittels bedeutend weniger aufrege und dass sie desshalb ihren Zustand viel erträglicher fänden.

In mehreren Fällen, wo das Mittel erfolglos angewandt wurde, verschwand mit Eintritt der Röthe des Gesichtes das Sausen vollständig, um sogleich beim Erblassen mit der früheren Intensität wieder aufzutreten. Dies waren stets junge weibliche anämische Individuen. Bei

[1]) Nach Vollendung dieser Arbeit habe ich noch in einem fünften Falle von Gehörverbesserung für die Uhr von 2 auf 20 Centimeter erzielt. Diese Hörweite erhielt sich einen Tag lang und ging dann allmählich zurück. Nach 8 Tagen betrug die Hörweite 3 Centimeter. Das Sausen war nicht wieder zur früheren Stärke zurückgekehrt.

einigen Anderen blieb die während der Inhalation aufgetretene Verstärkung noch einige Stunden, bei einem Patienten zwei Tage.

Es mögen hier noch einzelne Fälle Platz finden, welche vielleicht von einigem Interesse sind.

L. G., Agent, 53 Jahre alt, leidet seit zehn Jahren an mässiger Schwerhörigkeit und sehr starkem Sausen, ausserdem an vollständiger Anosmie, derentwegen er längere Zeit galvanisirt worden war. Er ist bereits seit mehreren Jahren mit Lufteintreibungen mittelst des Politzer'schen Verfahrens und des Catheters, Injectionen von Jodkali, mit mehreren Narkoticis mit sehr temporärem oder gar keinem Erfolge behandelt worden. Ausserdem ist ihm mit stets sehr vorübergehendem Erfolge bereits siebenmal die Paracentese gemacht worden. Trübung und Einziehung der Trommelfelle; Tuba gut, durchgängig Otitis media hypertrophica bilateralis.

10. Februar. Inhalation von gtt. II. Amylnitrit. Vermehrtes Sausen während der Inhalation, nachher halbstündige Besserung, dann kehrt das Sausen zur früheren Stärke zurück.

13. Februar. Amylnitrit gtt. II.

15. » Die auf die letzte Inhalation eingetretene Besserung noch anhaltend.

17. » Besserung noch anhaltend gtt. II.

18. » Besserung noch anhaltend gtt. II.

19. » Sausen zur früheren Stärke zurückgekehrt. Keine Inhalation.

21. » gtt. II.

23. » Sausen bedeutend vermindert.

25. » Noch mehr vermindert gtt. II. u. s. w. Die Besserung nach jeder weiteren Inhalation dauerte bei ihm durchschnittlich drei Tage. Das Sausen war in dieser Zeit bedeutend schwächer, ohne jedoch ganz aufzuhören; doch wurde auch in den oft längeren Intervallen zwischen den Inhalationen (8—14 Tage) die frühere Stärke des Sausens nicht wieder erreicht. Eigenthümlich war, dass wenn das Mittel an zwei aufeinanderfolgenden Tagen angewandt wurde, es den Zustand nicht nur nicht besserte, sondern verschlimmerte. Patient gab ausserdem noch an, dass er seit Anwendung des Amylnitrits seinen Geruch wieder erhalten habe. Eine Prüfung mit verschiedenen Stoffen ergab, dass er fast stets angeben konnte, ob ein Stoff rieche oder nicht; über die Art des Geruchs machte er jedoch meist falsche Angaben.

J. C., 32 J. alt, Näherin. Mässige Schwerhörigkeit und starkes Sausen seit zwei Jahren. Seit einem Jahre Behandlung mit Luftdouchen und Injection von Jodkali per Tubam ohne jeden Erfolg. Trübung und Einziehung des Trommelfells. Tubengeräusche normal. Otitis media hypertrophica.

23. Februar. Amylnitrit gtt. II. Während der Inhalation Verstärkung; nach derselben bedeutende Besserung. Diese Besserung ist bis jetzt (Mitte Mai) anhaltend. Es wurden in den nächsten Wochen nach der

ersten Inhalation noch mehrere vorgenommen, um das Sausen ganz zu vertreiben, was jedoch nicht gelang. Es wurde desshalb, weil das Erreichbare erreicht zu sein schien, von der weiteren Anwendung abgesehen.

Dr. Pr., practischer Arzt, hat seit drei Jahren chronische Mittelohrentzündung mit heftigem Sausen. Behandlung mit Luftdouchen blieb ohne jeden Erfolg.

20. März. Nach Amylnitrit gtt. II. bedeutende Besserung von einstündiger Dauer.
22. » gtt. II.
24. » Die bald eingetretene Besserung bis heute Morgen anhaltend, gtt. II.
27. » Die Besserung ist noch anhaltend, gtt. II.

Der weitere Verlauf ist mir nicht bekannt, da der Herr College fortreiste und in seiner Heimath die Behandlung fortsetzen wollte.

J. N., Näherin, 34 Jahre alt, leidet seit zwei Jahren an chronischer Mittelohrentzündung mit hochgradiger Schwerhörigkeit und sehr starkem Sausen. Es sind bereits alle gebräuchlichen Mittel (Behandlung per Tubam Narkotica - Electricität) vergeblich angewandt. Während der Inhalation von Amylnitrit ist das Sausen vollständig verschwunden und Patientin, der man sonst in's Ohr schreien muss, versteht Flüstersprache. Mit dem Erblassen des Gesichts kehren Sausen und Schwerhörigkeit zurück. Da weitere Applicationen keine länger dauernden Erfolge aufzuweisen hatten, wurde von weiterer Anwendung des Mittels abgesehen.

K. F., 45 Jahre alt, Lehrerin, leidet seit mehreren Jahren an Schwerhörigkeit und Sausen, Trübung und Einziehung. Tuben leicht durchgängig. Otitis media hypertrophica. Nach zwei Applicationen hat das Sausen links sich vermindert und ist rechts verschwunden. Durch die Angabe der Patientin, dass sie mehrere Tage nach jeder Inhalation besser gehört habe, aufmerksam gemacht, nahm ich bei der dritten eine Gehörprüfung mit folgendem Resultat:

Vor der Inhalation:

R.: Uhr 2 Centimeter.
R.: Flüstersprache 3 Meter.
L.: Uhr 2 Centimeter.
L.: Laute Sprache 3 Meter.

Nach der Inhalation:

R.: Uhr 4 Centimeter.
R.: Flüstersprache 5 Meter.
L.: Uhr 4 Centimeter.
L.: Laute Sprache 5 Meter.

E. K., Beamter, leidet seit 4 Jahren an Schwerhörigkeit und Ohrensausen. Trommelfelle leicht getrübt. Kopfknochenleitung für die Stimmgabel fehlt. R. vollständig, L. sehr abgeschweift. Affectio labyrinthitis. Nach der Inhalation ist das Sausen nur in geringem Maass noch vorhanden. Die Gehörprüfung ergibt:

Vor der Inhalation:
L.: Uhr 2 Centimeter. Sprache 10 Schritte.
R.: » — » » 3 Centimeter.

Nach der Inhalation:
L.: Uhr 4 Centimeter. » 16 Schritte.
R.: Ebenso wie vorher.

J. G., 50 Jahre alt, Beamter, hat im Krimkriege bei der Erstürmung von Sebastopol durch den Kanonendonner Ohrensausen bekommen, das noch jetzt, nach 21 Jahren, trotz aller angewandten Mittel unverändert fortbesteht. Gehörvermögen, Kopfknochenleitung, Trommelfellbild nicht wesentlich verändert. Commotio nervi acustici. Nach einer Inhalation ist das Sausen R. verschwunden, L. vermindert. Nach zwei Tagen war dies noch anhaltend, dann reiste Patient fort.

Bei zweien der von Herrn Dr. Urbantschisch beobachteten Fällen liess sich ebenfalls eine Gehörverbesserung constatiren. In einem derselben, otitis media chron. hypertrophica, verminderte sich nach der Inhalation von zwei Tropfen das Sausen und die vorher fehlende Perception der Uhr von den Kopfknochen war nachher deutlich vorhanden. Als sich Patient nach mehreren Tagen wieder vorstellte, war das Sausen noch nicht zur früheren Stärke zurückgekehrt. Die Perception der Uhr war wieder verschwunden, wurde aber durch eine zweite Inhalation wieder hervorgerufen.

Im zweiten Falle handelte es sich um eine Patientin mit derselben Affection, welche vor einem Jahre noch ein leidliches Hörvermögen gehabt hat. Obgleich sie sich in den besten Händen befunden hatte, entwickelte sich unter der Behandlung eine hochgradige Schwerhörigkeit, so dass, als sie zu Herrn Dr. Urbantschisch kam, sie die Stimme nur aus nächster Nähe, die Uhr nur beim Anlegen hörte. Ausserdem bestand ein unerträgliches Ohrensausen. Nach einer Inhalation verminderte sich das Sausen, die Uhr wurde beiderseits $1^1/_2$ Centimeter weit gehört und das Gehör für die Sprache hatte sich ebenfalls gebessert. Am folgenden Tage bestand bis auf das Hörvermögen für die Uhr die Besserung noch fort.

Man kann bekanntlich der Verbreitung eines empfohlenen Mittels durch nichts mehr schaden als dadurch, dass man dasselbe als unfehlbar hinstellt. Ich möchte desshalb noch einmal hervorheben, dass die gewünschte Wirkung durchaus nicht in allen Fällen eintritt, doch ist es mir bisher nicht gelungen, bestimmte Indikationen aufzufinden, in welchen Fällen von Ohrensausen die Anwendung am Platze sei. Ich kann nur so viel sagen, dass die acuten Catarrhe, überhaupt diejenigen Affectionen, wo das Sausen auf greifbar mechanischer Ursache beruht, sich nicht dafür eignen, doch leistet gerade in diesen Fällen Politzer's Verfahren so Vorzügliches, dass ein neueres Mittel entbehrlich ist. Eine theoretische Erklärung der Wirkung dieses empirisch gefundenen Mittels vermag ich nicht zu geben, doch scheinen die erwähnten Fälle von eklatanter Gehörverbesserung, grade bei Labyrinthaffectionen dafür zu

sprechen, dass es in einer gewissen Beziehung zum Nervus acusticus selbst oder zu den Gefässverzweigungen des Labyrinths steht [1]). Irgend welche erhebliche üble Neben- oder Nachwirkungen habe ich bei vorsichtiger Anwendung (die Inhalation wurde sogleich beim Eintritt von Schwindelgefühl unterbrochen) in keinem Falle gesehen. Etwas Kopfschmerz oder vermehrtes Sausen, welche in den Fällen, die sich als für diese Behandlung nicht passend erwiesen, zuweilen einstellten, waren stets in kurzer Zeit verschwunden.

Da die Anwendung des Mittels ausserdem weder kostspielig noch zeitraubend ist, so glaube ich, dass in hartnäckigen Fällen von sog. nervösem Ohrensausen, bei Labyrinth- und Mittelohraffectionen und, wenn sich der Einfluss auf das Hörvermögen auch weiter bestätigen sollte, auch bei nervöser Schwerhörigkeit ein Versuch mit demselben angezeigt sei.

---

[1]) An mir selbst konnte ich nach einer Inhalation eine Zunahme der Hörweite für eine nicht sehr laut gehende Taschenuhr von 1,94 auf 2,02 Meter bemerken. Ich halte diese Zunahme jedoch für zu gering, um Schlüsse daraus zu ziehen. Sie kann durch die durch das fortgesetzte Experiment gesteigerte Aufmerksamkeit bedingt gewesen sein. So lang die Röthe andauert, ist eine entschiedene Gehörsabnahme vorhanden.

II.

Ueber die Verwerthung der Membrana tympani als Phonautograph und Logograph.

Von Dr. Clarence Blake[1]) in Boston.

(Uebers. von Dr. Ad. Alt in New-York.)

(Hierzu die Heliotyptafel XV.)

Die verschiedenen Arten von Instrumenten, welche construirt sind, um Schwingungscurven von Tönen aufzuzeichnen und Phonautographe benannt sind, unterscheiden sich in Bezug auf ihren Mechanismus sehr wenig von einander und bestehen der Hauptsache nach aus einem an beiden Enden offenen Resonator oder Mundstück. Die kleinere Oeffnung desselben ist mit einer Membran geschlossen, an der eine Feder oder ein Stift angebracht ist, wodurch die Schwingungen der Membran auf berusstes Glas oder präparirtes Papier aufgezeichnet werden, welches sich im rechten Winkel zur Excursionsebene des Stiftes bewegt. Die Bewegung wird entweder dadurch hervorgebracht, dass man die Platte in horizontaler Richtung zieht, oder dadurch, dass das präparirte Papier über einen drehbaren Cylinder gespannt wird.

Das erste derartige Instrument, construirt von Scott[2]), bestand aus einem hohlen Ellipsoid. Der tönende Körper war in dem einen Focus des Ellipsoids angebracht, während die Membran im anderen Focus ausgespannt war. König verbesserte dies Instrument, indem er ihm

---

[1]) Ich erlaube mir, den Herrn Verfasser darauf aufmerksam zu machen, dass Adam Politzer schon im Jahre 1861 in den Comptes rendus de l'académie des sciences in Paris und im Cosmos daselbst und später im Jahre 1864 im Archiv f. Ohrhlk. Bd. I. in seinen „Untersuchungen über Schallfortpflanzung und Schallleitung im Gehörorgane" seine Versuche über die Selbstregistrirung der Schwingungen des Trommelfells und der Gehörknöchelchen veröffentlicht hat. Politzer bediente sich ebenfalls des Fühlhebels, welchen er an die verschiedenen Knöchelchen befestigte und durch welchen die Schwingungen des Trommelfelles auf einer drehbaren berussten Trommel niedergeschrieben wurden. Moos.

[2]) Report of the British Association 1859. Pisko, die neueren Apparate der Akustik 1865.

die Form eines Paroboloids gab und es aus Metall construirte. Ebenso wurde die Art, die Membran zu befestigen, verschiedentlich verbessert. Dies ist in dem letztgenannten Instrumente derart eingerichtet, dass der Metallring, welcher die Membran hält, vermittelst Schrauben in verschiedene Neigungswinkel zur Längsaxe des Mundstücks gestellt und ihre Spannung nach Wunsch vermehrt und vermindert werden kann. Die Art und Weise, den Stift zu befestigen, hat ebenso verschiedene Veränderungen erlebt. Die letzte Verbesserung stammt von Herrn Morey, Prof. am Massachusett's Institute of Technology, her. Er befestigte einen Stift von leichtem Holz mit einem Streifchen Goldschlägerhaut an die Peripherie der Membran und brachte die Berührung mit der Membran durch ein anderes Stäbchen von leichtem Holz hervor, das mit dem ersten in Verbindung steht und auf dem Centrum der Membran ruht. Der Stift überragt die Peripherie der Membran um einen Fuss oder mehr und trägt an seinem Ende ein Stückchen Metall, welches auf eine horizontal und im rechten Winkel zur Excursionsebene des Stiftes gezogene Glasplatte oder präparirtes Papier die Zeichnung entwirft. Die in diesen Instrumenten angewandten Membranen bestanden aus Blasen, Goldschlägerhaut oder dünnem Kautschuck oder auch Pergament und Collodium. Die Goldschlägerhaut erfüllte ihren Zweck am Besten und kann sehr leicht hergestellt werden.

Die von Bourget & Bernard[1]), Marx[2]) und besonders von Donders[3]), sowie späteren Beobachtern angestellten Versuche zeigen, dass unter denselben Bedingungen, d. h. bei gleicher Spannung der Membran und gleicher Länge und gleichem Gewicht des Stiftes jeder Ton seine bestimmte eigenartige Curve hervorruft. Verschiedene Klangfarben besitzen verschiedene Curven und jeder einzelne Ton hat seine entsprechende zusammengesetzte Curve. Auch jeder Vocal hat seine entsprechende Curve, doch sind die von u, ü und i fast die gleichen. Die Form der Curve wechselt mit der Höhe des Vocals. Beim Klang der Diphthongen ist die Dauer und Form des Uebergangs von einem Vocal zum anderen in der Zeichnung sichtbar. Die Consonanten, vor einem Vocal gesprochen, ändern nur den ersten Theil, nachher gesprochen, nur den letzten Theil der Curve[4]).

Die mit der Membrana tympani als Phonautograph angestellten

---

[1]) Sur les vibrations des membranes carées.

[2]) Studien über die Schwingungen der Membranen. Bindseil, Akustik.

[3]) Zur Klangfarbe der Vocale. Pogg. Annal. 1864. Pisko, die neueren Apparate der Akustik, 1865.

[4]) Donders ibidem.

Versuche bestätigen im Wesentlichen die obenbeschriebenen Beobachtungen von Donders nur mit dem Vortheil, dass die weitaus grössere Feinheit der zum Versuch verwandten Mittel es möglich machte, die kleinsten Veränderungen in der Form der Curve an der erhaltenen Zeichnung zu entdecken. Die Unterschiede zwischen den entsprechenden Curven von u, ü und i sind z. B. viel merklicher. Die durch Wechsel in der Höhe und in der Spannung hervorgebrachten Unterschiede erscheinen deutlicher an den fast microskopischen Zeichnungen der Membrana tympani, als an den durch gröbere Mechanismen hervorgebrachten.

Der Wunsch, ein feineres Instrument zu erhalten, führte zu Proben mit verschiedenen Membranen und schliesslich zur Verwendung der menschlichen Membrana tympani und zu Versuchen, deren Resultate in einer späteren Mittheilung veröffentlicht werden sollen. Es ist leicht begreiflich, dass diese Membran, bei ihrer wunderbaren Construction, um allen Anforderungen zur Aufnahme und Uebermittelung von Schallwellen zu dienen, dem Zweck der Versuche besser genügt, als irgend ein rein mechanischer Behelf; die Nachbargebilde des Trommelfells, auch der Hammer und der Ambos, mit ihren Anheftungen können bei der Zurichtung des Organs für seine mechanischen Zwecke verwerthet werden. Die proportionale Vertheilung des Gewichtes dieser Knochen ist, wie in einem früheren Aufsatz [1]) gezeigt wurde, derart, dass das Gleichgewicht hergestellt ist, indem der grössere Theil des Gewichts über der Vibrationsaxe des Hammers und Ambos liegt und auf diese Weise die Schwingungen des Trommelfells unter gewissen Bedingungen die Spannung begünstigt und dasselbe befähigt, leichter die zarten Schwingungen kürzerer Schallwellen, entsprechend höheren musikalischen Tönen, zu vermitteln.

Die zu diesen Versuchen benutzten Membranen waren meist menschliche, da diese unter günstigen Bedingungen am leichtesten zu erhalten sind, die grösste Feinheit besitzen und dem Zweck am Besten dienen und die Gelegenheit geben, die Methode der Ueberleitung von Schallwellen zu studiren, zugleich mit dem speciellen Zweck, den durch mechanische phonautographische Instrumente erhaltenen ähnliche Zeichnungen zu finden.

Will man die Membrana tympani zum Gebrauch herrichten, so erhält man ein möglichst normales Präparat, wenn man das Os temporale herauspräparirt und reinigt und die Weichtheile und die Auskleidung des äusseren Gehörganges bis auf eine Linie vom Trommelfell entfernt.

---

[1]) Mechanical value of the distribution of weight in the ossicula. C. J. Blake, Transaction Am. Otological Society, 1874.

Das Tegmen tympani wird dann mit einem Knochenmeissel weggenommen, indem eine Verrückung der Knöchelchen mit grosser Sorgfalt zu vermeiden ist. Die Oeffnung muss gross genug sein, um einen klaren Einblick hinten vom Antrum mastoideum bis vorn zur Mündung der Tuba zu gestatten, ohne dass der Hammer und Ambos verdeckt sind, und soll sich so weit erstrecken, dass die innere Wand der Paukenhöhle und das Gelenk zwischen Ambos und Steigbügel frei liegt. Dieses letztere wird dann mit einem schmalen Messer oder mit einer Paracentesennadel getrennt und der M. tensor tympani nahe der Insertion seiner Sehne am Hammer durchschnitten, wenn es nicht erwünscht sein sollte, ihn zu Versuchen zu erhalten, in denen er benützt werden soll, durch Zug die Spannung der Membr. tempani zu vermehren. In diesem Falle muss sein Bauch aus seinem Knochencanal gelöst werden. Dann wird ein Schnitt durch die Paukenhöhle von hinten nach vorn geführt, welcher die Portio petrosa von der Portio squamosa und mastoidea des Os temporale trennt, indem man sich dazu einer Laubsäge bedient, welche durch das geöffnete Ambos-Steigbügelgelenk hindurchgeführt wird.

An dieser Stelle soll die Säge nach innen gegen den Steigbügel geneigt und der absteigende Fortsatz des Ambos mit einem Spatel auswärts gedrückt werden mit Vermeidung jeglicher Bewegung des Ambos, da oft nur eine Berührung des langen Ambosfortsatzes hinreicht, die Gelenkkapsel zwischen Hammer und Ambos zu zerreissen und die Verbindung der Knöchelchen soweit zu trennen, dass das Präparat zum Versuche untauglich wird. Ist die Portio petrosa des Os temporale mit dem Steigbügel durch diesen Schnitt entfernt, so ist die innere Oberfläche der Membrana tympani mit dem Hammer und Ambos in ihrer natürlichen Lage frei zu Tage gelegt. Der äussere Theil des Bodens der Paukenhöhle wird dann mit einer Feile oder Rüdinger's Messer weggenommen und das Präparat von kleinen Knochensplittern und Knochenstaub gereinigt, welche sonst die Membrana tympani belasten und ihre Schwingungen oder die Bewegungen der Knöchelchen hemmen würden. Wann das Präparat trocken wird, muss es mit einer Mischung von Wasser und Glycerin zu gleichen Theilen befeuchtet werden.

Um Zeichnungen der durch die Membrana tympani fortgeleiteten Schallwellen zu erhalten, muss das Präparat fest aufgestellt werden, auch muss ein Stäbchen an der Membran befestigt und die Platte, auf der die Schwingungen aufgezeichnet werden sollen, sanft und gleichmässig gezogen werden und zwar im rechten Winkel zur Bewegungsebene des Stäbchens. Zu diesem Zweck wird das Präparat durch Schrauben, welche durch in die Portio squamosa des Knochens gebohrte Löcher

gehen oder durch eine Klammer an einem senkrechten Stabe befestigt, der sich in einem Stativ verschiebt und durch ein Zahnrad bewegt wird (siehe die Tafel XV). An dem Stativ ist ein metallener Tisch horizontal angebracht, welcher ein Glasbett von 6 Zoll Länge trägt, auf welchem ein Glasschlitten mit einer Glasplatte hingleitet. Der Schlitten wird von einem am Ende einer Schnur hängenden Gewichte gezogen, welche am Ende des Gestells über eine Rolle geht und an dem Schlitten befestigt ist. Ein biegsames glockenförmiges Mundstück, oder ein Sprachrohr wird am äusseren Gehörgang angebracht und in dieser Lage befestigt. Ein musikalischer Ton, der in dieses Mundstück gelangt und von der Membrana tympani weitergeleitet wird, versetzt sie in entsprechende Schwingungen.

Diese Schwingungen können mit Hülfe eines Lichtstrahls beobachtet werden, welcher auf kleine Spiegel von Metall geworfen wird, welche am Hammer oder Ambos, oder an verschiedenen Theilen der Membrana tympani angebracht sind, oder können durch ein Stäbchen auf einer auf dem Schlitten befindlichen berussten Glasplatte verzeichnet werden.

Die Art des Stäbchens ist von bedeutender Wichtigkeit; es muss sehr leicht, fest und genügend elastisch sein, so dass es sich leicht biegen kann, wenn seine Spitze auf die Glasplatte drückt, auch muss es so steif sein, dass es wenig Eigenschwingung besitzt. Nach einer Reihe von erfolglosen oder nur theilweise erfolgreichen Versuchen mit Stäbchen von Rosshaar, Borsten, Rohrfasern, Bambussplittern und Derartigem erhielt ich das zweckmässigste Stäbchen, indem ich langes Weizenstroh spaltete, die innere Rindenschichte abschabte und es in einzelne Fasern zerlegte. Diese konnten in jeder gewünschten Länge erhalten werden und entsprachen allen an sie gestellten Anforderungen. Ein derartiges Stäbchen wird mit Leim oder Pech an dem absteigenden Hammer- oder Ambosfortsatz befestigt in der Richtung der Längsaxe des Fortsatzes und in einer Länge von $^1/_2$ bis 1 Zoll abwärts reichend je nach der Grösse des Präparats und der Schwere des Stäbchens und wird leicht nach der Seite, nach welcher sich der Schlitten bewegt, geneigt. Die Glasplatte, über einer gewöhnlichen Oellampe berusst und mit Metallfedern auf dem Schlitten befestigt, wird unter das Stäbchen gebracht, dessen Spitze mit der Oberfläche der Platte durch Einstellung mittelst des Zahnrades leicht in Berührung gebracht wird. Wird das Trommelfell in Schwingung versetzt und der Schlitten von seinem Gewicht gezogen, in einem rechten Winkel zur Bewegung des Stäbchens bewegt, so wird eine Wellenlinie auf das berusste Glas gezeichnet, welche dem Character und der Höhe des in das Ohr tönenden musikalischen Tones

entspricht. Zur Aufbewahrung wird die Platte mit Firniss überzogen und trocknen gelassen.

Bei der Ausführung dieser Versuche mit dem Apparat bin ich der Anleitung und Hülfeleistung des Prof. A. Graham-Bell von hier sehr zu Dank verpflichtet, der sich auch dieser Mittel zu seinen Forschungen über die Entstehung articulirter Töne bediente.

Die Vortheile, welche die Anwendung der Membrana tympani darbietet, um Phonautogramme zu erhalten, im Vergleich mit den verschiedenen mechanischen Behelfen zu demselben Zweck, sind in die Augen springend und die Erwägung ihrer Struktur gibt genügenden Aufschluss über ihre Verwendbarkeit als Instrument, um die Schwingungen einer grossen Reihe musikalischer Töne von mannigfaltigem Character aufzuzeichnen.

III.

Ueber eine manometrische Narbe des Trommelfells.

Von Dr. Clarence J. Blake in Boston.

(Uebers. von Dr. Ad. Alt in New-York.)

In einem früheren Aufsatze in den „Transactions of the American Otological Society“ für das Jahr 1875 wurde ein Fall von beweglicher Narbe des Trommelfells berichtet.

Die Art der Bewegungen der Narbe, die Bedingungen, unter welchen die Bewegungen eintraten und die Resultate der Untersuchungsmethode, denen die Verhältnisse unterworfen wurden, wodurch schliesslich ein wechselnder Grad von Druck in der Trommelhöhle während normaler Respiration und Phonation dargethan wurde, konnten nur durch die Annahme erklärt werden, dass die Eustachische Röhre in diesem Fall beständig offen sei.

Ein zweiter Fall, welcher wesentlich dieselben Symptome und die Gelegenheit zur Wiederholung der früher angestellten Experimente darbot, kam glücklicher Weise neuerdings unter meine Beobachtung und er soll den Gegenstand der folgenden Zeilen abgeben.

Die Patientin, ein achtzehnjähriges Mädchen, hatte in ihrer Kindheit an eiteriger Entzündung des Mittelohrs gelitten. Als die Entzündung und

der Ausfluss endlich aufhörten, blieben die folgenden Verhältnisse im Mittelohr zurück. Der äussere Gehörgang war normal, das Trommelfell zeigte eine grosse Perforation, indem zwei Drittheile des Trommelfells völlig zerstört waren. Diese Perforation betraf besonders die vorderen und unteren Partien des Trommelfells. Der Rest des Trommelfells war sehr verdickt, getrübt und zeigte zwei oder drei kleine Flecken von Kalkablagerung. Der Hammer war durch die Retraction des Tensor tympani nach innen gezogen, so dass das Ende des Handgriffs mit der Innenwand der Paukenhöhle in Berührung war.

Von dem vorderen Ende der Perforation zog ein Narbengewebe einwärts bis zur Innenwand der Paukenhöhle und ebenso nach oben und unten, so dass sie sich quer über die Mündung der Eustachischen Röhre erstreckte und die vordere Hälfte der Paukenhöhle völlig von der hinteren trennte. Dieses Narbengewebe war daher gerade wie gemacht, um auf jeden Druck zu antworten, welcher auf seine Innenfläche durch die Eustachische Röhre ausgeübt wurde. Die Verhältnisse waren fast vollkommen dieselben, wie in dem früher berichteten Fall. Die Patientin klagte über eine unangenehme Empfindung in ihrem rechten Ohr, welche etwa seit einer Woche bestand, und die Folge eines heftigen Schnupfens war, während dessen es nöthig wurde, die Nase oft und heftig zu schnäutzen.

Diese Empfindung trat mit jeder In- und Exspiration, beim Husten und Schnäutzen ein und wurde als ein Gefühl von Bewegung im Ohr beschrieben. Man konnte sie auch, wenn auch nur wenig bemerken, wenn man, während m, n und ng ausgesprochen wurde, seine Aufmerksamkeit darauf richtete.

Die Untersuchung zeigte während der Exspiration eine Bewegung des Narbengewebes nach aussen und eine correspondirende nach innen bei jeder Inspiration. Diese Bewegung war viel auffälliger, wenn die Patientin durch die Nase, als wenn sie durch den Mund athmete. Beim Valsalva'schen Versuch wurde das Narbengewebe nach aussen gedrängt, so dass seine Mitte auf gleiche Höhe mit der Perforation des Trommelfelles kam.

Während der Phonation stimmten die Bewegungen des Narbengewebes und die logographischen Curven der Consonanten mit denen im früheren Falle überein, soweit dies durch Messung der Ausdehnung und Dauer der Bewegungen des Narbengewebes festgestellt werden konnte.

Beim Aussprechen von m, n und ng, entweder einzeln oder auf einander folgend, waren die Bewegungen am deutlichsten und die Excursionen des Narbengewebes am ausgedehntesten, wenn während des Sprechens die Nase zugehalten wurde. Eine Wiederholung der im ersten Falle angestellten Versuche und eine Beobachtung der Bewegungen des Narbengewebes zeigten, dass der Druck in dem Nasopharyngealraum und in Folge davon in der Paukenhöhle grösser war, wenn Vocale ausgesprochen wurden, welche von einem Consonanten gefolgt waren, als wenn das Umgekehrte der Fall war. Bei m, n und ng, wie oben bemerkt, war die Bewegung am grössten und bei reinen Vocalen war nur eine geringe oder keine Bewegung zu bemerken.

Die Patientin war glücklicherweise Willens, die Empfindung im Ohr der Untersuchung zu Liebe auszuhalten und nach Wiederholung der letzteren an auf einander folgenden Tagen wurde das Narbengewebe perforirt mit völliger Befreiung von allen unangenehmen Symptomen, welche seitdem, während 3 Monaten, nicht wiederkehrten.

Dass solche Empfindungen beim Athmen und Sprechen in einer so späten Periode und wahrscheinlich lange nach der völligen Ausbildung des Narbengewebes im Ohr noch eintreten konnten, mag erklärt werden, wenn man annimmt, dass ein ursprünglich derbes Narbengewebe nach und nach vorgedrängt und nach innen ausgedehnt wurde durch heftiges Einblasen von Luft in die Eustachische Röhre während mehrerer aufeinanderfolgender Schnupfen, so dass in beiden Fällen eine feine manometrische Membran entstand, welche durch ihre Lage und Nachgiebigkeit im Stande war, auf einen sehr leichten Druck zu reagiren.

Die Feinheit dieser natürlichen manometrischen Membran konnte leicht dargethan werden, wenn man ihre Bewegungen mit denen einer Flüssigkeitssäule im Politzer'schen Manometer verglich, welches im Ohr (nach der Punktion des Narbengewebes) angebracht wurde. Die weichen Consonanten brachten hier eine Bewegung der Membran hervor, welche in einer Flüssigkeitssäule von 1 Millimeter im Durchmesser und zwei Centimeter Höhe nicht nachgewiesen werden konnte.

IV.

Ueber die histologischen Veränderungen der Eustachischen Röhre beim chronischen Catarrh.

Von Professor Dr. Moos.

(Hierzu Tafel XIII, Fig. 15 und Tafel XIV.)

Seitdem man angefangen hat, die feineren Vorgänge beim sogen. „Catarrh" mit bewaffnetem Auge zu studiren, haben sich unsere Anschauungen über die vielfachen Veränderungen, welche die Schleimhäute und ihre Adnexen bei diesem pathologischen Processe erfahren, geklärt und mannigfach erweitert. Wir verdanken den Studien eines Virchow, Buhl, A. Thierfelder, Rindfleisch und Anderen eine zum Theil sehr genaue Einsicht über die Vorgänge und Veränderungen der meisten Schleimhauterkrankungen des menschlichen Körpers: des Verdauungstractus, der Respirationsschleimhaut, der Harn- und Geschlechts-

organe. Für die Ohrenheilkunde, bei welcher so viel und gewiss theilweise mit Recht von „Catarrh“ die Rede, ist die grosse Lückenhaftigkeit unserer Kenntnisse über die betreffenden pathologischen Veränderungen fast beschämend und doch muss gerade das Studium dieser Veränderungen, abgesehen vom practischen Standpunkte, schon wegen der eigenthümlichen Configuration des Canals ein ganz besonderes Interesse erregen. Ausserdem steht ein grosser Theil des mittleren Schleimhauttractus des Ohres, nämlich der der Eustachischen Röhre, in einer eigenthümlichen Verbindung mit Knorpelgewebe und mit quergestreiften Muskeln, für welches Verhalten wir bei den übrigen Schleimhäuten des Organismus, die Conjunctiva des Auges ausgenommen, nur wenige Analogien finden. In dieser Hinsicht durfte man schon à priori beim Catarrh der Eustachischen Röhre eigenthümliche Veränderungen erwarten, dagegen hinsichtlich der veränderten Structur der Schleimhaut des Canals an und für sich manche Aehnlichkeiten mit den Ernährungs-Störungen anderer Schleimhäute.

Das Untersuchungtmaterial, welches mir zu Gebote stand, ist nun freilich kein reichliches, es sind nämlich nur 2 Tuben eines und desselben Mannes; aber der Umstand, dass ich Gelegenheit hatte, denselben zehn Jahre lang zu behandeln und zu beobachten und die, wie ich glaube, immerhin nicht spärliche Ausbeute der Untersuchungen, ermuthigen mich, die Resultate derselben in Folgendem zu veröffentlichen.

Philipp Keller, Färbergehilfe in Heidelberg, 41 Jahre alt, stellte sich am 21. Juni 1863 in der ambulatorischen Ohrenklinik, welche ich damals in der Augenklinik des noch in Heidelberg wirkenden Collegen Knapp abhielt, wegen Ohrenleiden vor. Er datirt die Entstehung seines Leidens bis zum 9. Lebensjahre zurück. Als Knabe sei er sehr scrophulös gewesen, habe viel an der Nase und an Drüsenerkrankungen am Halse gelitten, auch sei er viel verschleimt gewesen und seitdem habe er bald mehr, bald weniger, besonders stark bei trübem Wetter, an Schwerhörigkeit, begleitet von Schwindel und Ohrensausen auf beiden Seiten [1]) gelitten, sonst will Patient stets gesund gewesen sein [2]).

Status präsens: Patient ist ziemlich schlecht genährt und zeigt beiderseits am Halse Drüsennarben, sowie starke Schwellung der Glandulae conkatenatae. Die Physiognomie des Kranken zeigt sich auffallend verändert in Folge Zerstörung des Septum narium und Retraction der beiden

[1]) Vor sieben Jahren litt Patient an rechtsseitiger Parotitis mit Abscessbildung, die nach einem von Dr. Alt in Ladenburg gemachten Einschnitt wieder vollkommen heilte.

[2]) Der Vater des Patienten war in den letzten Lebensjahren — er starb an Wassersucht — schwerhörig, die Mutter, die an Apoplexie starb, nicht. Seine 4 Geschwister hören alle gut.

Nasenflügel. Die Schleimhaut der Nase und des Rachens von blaurothem Aussehen und stark geschwellt, die Uvula bedeutend vergrössert und ödematös, auch die Schleimhautdrüsen der hinteren Rachenwand sind hypertrophirt. Die Schleimhautnischen zwischen beiden Gaumenbögen sind stark pigmentirt. Mit der Weber'schen Schlunddouche wird (und auch stets später) eine grosse Menge von theils glasigem, theils gelblich grünem Schleim entleert.

Eine Untersuchung mit dem Rachenspiegel wurde öfter, aber niemals mit Erfolg versucht. (Ich will hier sogleich bemerken, dass gegen diese Schleimhautaffection nur mit palliativem Erfolge angekämpft wurde, vermittelst der Weber'schen Schlunddouche und Gurgelungen mit Alaun. Aetzungen mit Höllensteinlösungen wurden versucht, mussten aber wegen stets folgender allzu beträchtlicher Blutungen bei dem ohnehin anämischen Kranken unterbleiben.)

Beide äusseren Gehörgänge sind ziemlich kurz, gerade gestreckt, enthalten eine mässige Menge Ohrenschmalzes und sind am inneren oberen Ende stark injicirt. Die Injection pflanzt sich auf beide Trommelfelle fort, insofern, als die Fortsetzung der injicirten Gefässe auf diese eine sehr beträchtliche Griffinjection erzeugt, welche, sowie die übrigen sehr bedeutenden Veränderungen an beiden Trommelfellen bis zu dem im Jahre 1872 erfolgten Tode des Kranken constant blieben.

Rechtes Trommelfell: Ausser der Griffhyperämie zeigt die Membran einen erhöhten Glanz. Sie ist trichterförmig nach innen gezogen, das Hammergriffende liegt excentrisch, da dasselbe nach innen und oben gezogen.

Ausserdem zeigt das Trommelfell zwei partielle Einziehungen in Folge von Verwachsung mit der Labyrinthwand, eine grössere, die ziemlich central gelegen und eine kleinere mehr nach vorn und unten. Vor der letzteren, nach dem vorderen unteren Rand zu befinden sich acht, ziemlich gleich grosse neben einander liegende radiär verlaufende Lichtreflexe. Die Schleimhaut des Trommelfells zeigt dem Rande des Trommelfells entlang eine stark sclerotische Beschaffenheit.

Linkes Trommelfell: Griffgefässe hyperämisch. Der Griff selbst ist krummsäbelförmig nach rückwärts und innen gezogen; die trichterförmige, mit der Labyrinthwand verwachsene Membran zeigt vier partielle Einziehungen: eine ziemlich central gelegene, die andere mehr nach hinten und unten; beide etwa stecknadelkopfgross, die dritte etwas kleiner, nach oben, unmittelbar hinter dem stark prominirenden kurzen Fortsatz, die vierte, am tiefsten gelegene, ganz an der vorderen Peripherie.

Die Tuben zeigten sich beide bei Lufteintreibung sowohl nach Politzer's Methode, als beim Katheterisiren durchaus undurchgängig. Das Sprachverständniss betrug rechts 5, links 3 Fuss, die Uhr (30 Fuss n. Hw.) wurde nur im Contact mit dem Ohre, links etwas besser wie rechts gehört; für dieselbe Uhr war die Knochenleitung links nur sehr schwach, rechts vollständig aufgehoben.

Die Diagnose wurde auf doppelseitige Stenose der Tuba Eustachii in Folge von chronischem Catarrh, ferner auf Hypertrophie der Paukenhöhlenschleimhaut und Adhäsionsbildungen derselben gestellt.

Die Stenose wurde auf folgende Weise näher begründet. In beide äussere Gehörgänge wurde ein Politzer'sches Manometerröhrchen luftdicht eingefügt und die Bewegung der Flüssigkeitssäule (mit Carmin gefärbtes Wasser) beim Valsava'schen Versuch, bei Eintreibung von Luft vermittelst des Katheters und des Politzer'schen Verfahrens beobachtet. Bei allen drei Versuchen, die wiederholt ausgeführt wurden, trat keinerlei Schwankung der Flüssigkeit ein, dem entsprechend wurde folgende Behandlung eingeleitet.

Es wurde auf beiden Seiten ein silberner Katheter eingeführt und derselbe, nachdem man sich von seiner richtigen Lage überzeugt, mit dem Bonnafont'schen Nasenklemmer befestigt. Dann wurden durch den Katheter Darmsaiten von 1 Millimeter Dicke eingeführt, dieselben so weit wie möglich vorgeschoben und dann 1/4 Stunde liegen gelassen. Die Darmsaiten wurden dann, während sie noch in dem Katheter steckten, zurückgezogen, so dass sich mit diesem durch Messung leicht bestimmen liess, wie weit dieselben in dem Binnenraum des Canals vorgedrungen waren. In Folgendem gebe ich einen Auszug aus dem klinischen Krankenjournal über die Behandlung und den Verlauf.

Den 12. Juli. Uhr beiderseits nicht hörbar. Sprache R. 5, L. 4 Fuss. Bei dem Politzer'schen Verfahren zeigte das Manometer R. eine positive Schwankung der Flüssigkeit von ohngefähr 1/2 Millimeter (nach der beschriebenen Behandlungsweise); links trat keine Schwankung ein. Hw. R. 6, L. 4 Fuss für die Sprache.

Den 26. Juli. Die Saite drang beiderseits 6 Millimeter weit in die Tuba ein. Den 2. August R. 8 Millimeter, L. 11 Millimeter weit. Den 9. August R. 13, L. 10 Millimeter weit. Fortsetzung der Behandlung jeden 3. Tag bis zum 30. August. Hw. R. und L. Uhr im Contact und vom Warzenfortsatz aus, Sprache (laut) 30 Schritt. Weitere Fortsetzung der Behandlung bis zum 8. November. Beim Valsava'schen Versuch und beim Politzer'schen Verfahren Schwankung der Flüssigkeit im Manometerröhrchen um mehrere Millimeter. Die Ocularinspection der Trommelfelle während dieser Proceduren ergab jedoch keine sichtbare Locomotion der Membranen. Uhr beiderseits im Contact und vom Warzenfortsatz aus. Sprache (laut) 30 Schritt. Kein Sausen mehr. „Sehr leicht im Kopf, ich höre meine eigene Stimme besser."

Patient musste seines Berufes wegen leider jetzt an einen anderen Ort übersiedeln und so sah ich ihn im Laufe der Zeit jährlich nur noch 4—6 Mal. Die Besserung hielt nicht an; das Leiden nahm rapid zu, die Geräusche wurden immer heftiger und die Hörweite verminderte sich so, dass man wenige Wochen vor dem in der Heidelberger medicinischen Klinik erfolgten Tode nur noch verstanden wurde, wenn man dem Kranken laut in die Ohren sprach. Am 14. Mai 1872 erfolgte der Tod im 49. Lebensjahre. Die 14 Stunden p. m. von Herrn Professor Jul. Arnold vorgenommene Section ergab:

Dura mater unverändert, Pia serös infiltrirt, getrübt und hyperämisch, Seitenventrikel etwas erweitert, enthalten klares Serum. Ependym unverändert. Substanz des Gehirns ziemlich derb, mässig bluthaltig, durchfeuchtet.

Anatomische Diagnose: Chronische ulceröse Pneumonie. Chronische Bronchitis. Tuberkel im Darm Struma und Tracheostenose.

Sectionsergebnisse der beiden Felsenbeine: Beide äussere Gehörgänge unverhältnissmässig kurz, weit und gerade, enthalten eine mässige Menge braunen, den Wänden adhärenten Ohrenschmalzes.

Rechtes Trommelfell: Griffgefässe injicirt, kurzer Fortsatz sehr prominent, Hammergriff stark nach innen gezogen und an seinem unteren Ende mit der Labyrinthwand verwachsen. Trommelfell trichterförmig, von weisser, dichtsehniger Beschaffenheit, besonders an der vorderen und unteren Peripherie seiner Schleimhautfläche. Ausserdem sind zwei partielle Einziehungen am Trommelfell sichtbar; eine etwa erbsengrosse, ziemlich central gelegene, die tiefste Stelle der mit der Labyrinthwand verwachsenen Membran und eine kleinere mehr nach vorn und unten gegen die Peripherie gelegene.

Die stark hypertrophirte Schleimhaut der Trommelhöhle hüllte die Gehörknöchelchen dicht ein; Hammerambosgelenk wenig beweglich; Steigbügelplatte synostotisch.

Linkes Trommelfell: Ebenfalls trichterförmig und überhaupt fast von der gleichen Beschaffenheit wie das rechte, zeigt vier kleine Vertiefungen in Folge von partiellen Verwachsungen mit dem Promontorium: eine ziemlich central, die andere mehr nach hinten und etwas nach unten gegen die Peripherie, beide etwa stecknadelkopfgross; die dritte, etwas kleiner nach oben, über dem stark prominenten kurzen Fortsatz, die vierte, zugleich die tiefstgelegene von allen, an dem vorderen Rande, ohngefähr in seiner Mitte.

Auch auf dieser Seite fand sich Sclerose der Schleimhaut, verminderte Beweglichkeit des Hammerambosgelenks und Synostose der Stapesplatte.

Die Veränderungen der Tuben und der angrenzenden Rachenschleimhaut werde ich weiter unten beschreiben; hier will ich nur bemerken, dass auch an der Leiche ziemlich viel glasiger Schleim der Rachenschleimhaut anhaftete; ebenso in den Rosenmüller'schen Gruben; auch entleerte sich beim Katheterisiren der Tuben an der Leiche noch ziemlich viel Schleim aus dem Canal, ohne dass man sich jedoch vom Eindringen der Luft in das mittlere Ohr vermittelst des Otoscops überzeugen konnte.

Die makro- und mikroscopische Untersuchung des Labyrinths ergab nichts Bemerkenswerthes.

Nichts destoweniger glaube ich, dass die übrigen vorgefundenen Veränderungen die Symptome während des Lebens erklären.

Es handelte sich um eine 40 jährige catarrhalische Erkrankung des Nasenrachenraums mit Fortpflanzung des Processes auf die beiden Tuben und durch diese weiter auf die Trommelhöhle, in welcher es schliesslich zu Hypertrophie der Schleimhaut, Verwachsungen des Trommelfelles mit dem Promotorium, verminderter Beweglichkeit des Hammerambos-Gelenkes und Synostose des Steigbügels kam. Meiner Ansicht nach

hätte der Kranke diesen für die Funktion des Hörens so verhängnissvollen Veränderungen des Trommelhöhlenapparates wohl selbst dann nicht entgehen können, wenn er auch nach der ersten Untersuchung im Juni 1863 fortwährend unter geeigneter Behandlung geblieben wäre, die am Anfang einen relativ recht befriedigenden Erfolg zeigte, zu einer Zeit, wo zwar schon Hypertrophie der Trommelhöhlenschleimhaut und deutliche sichtbare Verwachsungen des Trommelfelles mit der Labyrinthwand, aber höchst wahrscheinlich noch keine synostotische Veränderungen in den Gelenkverbindungen der Knöchelchen bestanden; denn die klinische Erfahrung zeigt, dass in dem beschriebenen Stadium das Leiden in seinem progressiven Character nicht mehr aufzuhalten ist, selbst in Fällen, bei welchen die Tuben nicht wie im vorliegenden Falle pathologisch verändert sind.

Was die letzteren betrifft, so behandelte ich sie nach der Section längere Zeit mit Müller'scher Lösung und absolutem Alcohol und fertigte dann von unten nach oben Querschnitte an; von diesen erhielt ich auf jeder Seite ungefähr 50, welche das Material für die folgenden Betrachtungen liefern. Bevor ich jedoch zu diesen übergehe, muss ich Einiges über die makroscopische Veränderung des Ostium pharyngeum Tubae vorausschicken.

Grössenverhältnisse des Ostium pharyngeum Tubae im normalen Zustande.

Die Grösse des Ost. phar. Tubae ist im normalen Zustande eine individuelle. Sie ist bei demselben Individuum auf beiden Seiten in der Regel nicht ganz gleich. Beim Erwachsenen schwankt die Grösse des sapittalen Durchmessers zwischen $4\frac{1}{2}$ und $6\frac{1}{2}$, des transversalen Durchmessers zwischen 4 und 5 Millimeter. Die Tiefe des Trichters beträgt 5—6,5 Millimeter. Die Maximalmaasse aller der angegebenen Durchmesser werden häufiger erreicht als die Minimalmaasse[1]).

1) L. Mayer: Studien über die Anatomie des Canalis. Eustachii p. 27, gibt für den sagittalen Durchmesser vom pharyngealen Theil des Canals in einem Fall 0,7 Centimeter an. Die übrigen wurden von ihm nicht bestimmt. „Der transversale Durchmesser konnte an diesem Präparat nicht abgenommen werden, da die Schleimhautflächen, seltener Weise, sich berührten." Zaufal (Die normalen Bewegungen der Pharyngealmündung der Eustachischen Röhre. Zweiter Artikel Archiv f. Ohrhlk., X, pag. 230) sagt: „Die Tubenmündung (von der Nase aus am Lebenden betrachtet) erscheint entweder als ein mehr linearer Wall oder als eine 3–4 Millimeter weite Oeffnung."

Grössenverhältnisse des Ostium pharyngeum Tubae beim Catarrh der Eustachischen Röhre.

Wer gewohnt ist, die Ohrenkranken auch einer Untersuchung mit dem Rachenspiegel zu unterziehen, dem kann es unmöglich entgangen sein, dass bei länger dauernden catarrhalischen Erkrankungen dieses Canals die trichterförmige Rachenöffnung auffallend klein erscheint. Dieser Befund ist durchaus nicht selten, ich habe ihn im Laufe der Zeit ungemein häufig constatirt, so dass ich mich wundere, dass noch von keiner Seite weder überhaupt noch auf das fast constante Vorkommen desselben hingewiesen wurde.

In dem vorliegenden Fall stellten beide Rachenöffnungen der Tuben nur seichte runde Grübchen von etwa 2½ Millimeter Durchmesser und 1½ Millimeter Tiefe dar. Die Erklärung für diesen pathologischen Befund ergibt sich aus anderweitigen Veränderungen des Canals, auf welche ich später zurückkomme. Ich glaube aber schon hier betonen zu dürfen, dass, wenn wir bei der Untersuchung mit dem Rachenspiegel bei Erwachsenen das Ostium pharyngeum Tubae auffallend klein finden, wir, abgesehen von anderen dafür sprechenden Gründen, auf eine schon länger bestehende catarrhalische Erkrankung der Tubenschleimhaut zu schliessen berechtigt sind.

Beschaffenheit der Schleimhaut am Boden der Tuba.

Bekanntlich ist unmittelbar hinter dem Ostium pharyngeum Tubae, an deren Boden, die Schleimhaut am Stärksten entwickelt und bildet zahlreiche Längsfalten, welche auf Querschnitten als verschieden geformte Zotten erscheinen. Diese Zotten bilden, wie ich anderswo [1]) nachgewiesen und durch Abbildungen erläutert habe, schon makroscopisch betrachtet, einen individuell verschieden grossen, aber im normalen Zustande nie fehlenden Wulst, der sich mindestens ½ Centimeter und manchmal noch weiter aufwärts im Canal erstreckt.

Dieser Wulst war nun in beiden Tuben von Keller fast vollständig verkümmert; die Schleimhautfalten bildeten unmittelbar hinter dem Ostium pharyngeum nur eine ganz schwache Prominenz; weiterhin fehlten sie

[1]) Vergl. Beiträge zur normalen und pathologischen Anatomie und zur Physiologie der Eustachischen Röhre. Wiesbaden 1874, pag. 29 und folg. und Abbildung 1, 2 und 3. Die Höhe des Wulstes beträgt hier 5,7 Millimeter, die Breite 2—3 Millimeter.

vollständig; es handelte sich also um eine schon mit blossem Auge nachweisbare Verstreichung der Falten.

Noch auffallender wurde dieses Verhältniss, wenn man Durchschnitte in dieser Region mit solchen aus dem gleichen Abschnitt von normalen Tuben verglich. Es zeigte sich dann ferner, wenn man dieses vergleichende Verfahren bei sämmtlichen Durchschnitten des Canals unter Beihilfe schwacher mikroscopischer Vergrösserung einschlug, dass die im oberen Drittel des Canals vorhandenen lateralen Schleimhaut-Vorsprünge ebenfalls fehlten, d. h. verstrichen waren, während die medialen Schleimhautvorsprünge, wie im normalen Zustande, noch existirten.

Ferner zeigten sich die Ausbuchtungen der Schleimhautfalten viel seichter. Endlich konnte auch in der Richtung der Falten vielfach eine Veränderung constatirt werden. Während die Spitzen der Falten im normalen Zustande selten quer, noch seltener abwärts, in der Regel aufwärts gegen den Haken des Knorpels gerichtet sind, waren viele Spitzen der lateral (hie und da auch der medial) gelegenen Schleimhautfalten sehr häufig abwärts gegen den Boden der Tuba gerichtet. Auf die Erklärung dieser Befunde kommen wir später zurück.

Verhalten der Schleimhaut an dem dem Boden der Tuba entgegengesetzten Theil, unterhalb der Umbiegung des medialen in den lateralen Knorpel.

In meiner oben citirten Arbeit über die Tuba habe ich (S. 31) nachgewiesen und durch Abbildung 8 und 12 erläutert, dass die Angaben von Rüdinger, die Längsfaltung der unter dem Knorpelhaken liegenden Schleimhaut fehle beim Menschen vollständig, eine irrige, wenigstens was den unteren Tuben-Abschnitt betrifft, dass dieselbe vielmehr im normalen Zustande in dieser Region constant vorkomme und entweder einfach oder doppelt sei. In den beiden Tuben von Keller waren auch diese vollständig verstrichen.

Es ergibt sich also im Ganzen beim chronischen Catarrh der Eustachischen Röhre eine Verstreichung resp. Abflachung der meisten Schleimhautfalten; dies muss natürlich ein noch innigeres Aneinanderliegen der einander gegenüberstehenden Tubenwandungen als im normalen Zustande begünstigen, anderseits aber einer leichten Aufrollung des Canals, wie es der normale physiologische Vorgang erheischt, dem schnellen und ausgiebigen Klaffendwerden desselben hinderlich sein und gerade dadurch wird der Verschluss ein pathologischer.

Wie wir später sehen werden, ist die theilweise oder gänzliche Verstreichung der Falten, resp. die theilweise veränderte Richtung ihrer Spitzen die Folge einer durch den Catarrh selbst hervorgerufenen gesteigerten Thätigkeit der den Canal eröffnenden Kräfte des Musculus abductor Tubae und der Ausläufer des Fascia sulpingo pharyngea.

Veränderungen des Schleimhautepithels und der Mucosa.

Die normale Schleimhaut der Tuba ist mit einem mehrschichtigen Flimmerhaare tragenden Cylinderepithel und mit Becherzellen (F. E. Schulze [1]) bekleidet.

Was das Vorkommen der Becherzellen auf Schleimhäuten überhaupt betrifft, so sind die Ansichten, ob wir es mit normalen oder mit bloss transitorischen Gebilden zu thun haben, bekanntlich getheilt. Aus der Profilansicht der Cylinderzellen des Darms hat Brücke nachgewiesen, dass aus den Cylinderepithelien sehr rasch nach ihrer Entfernung aus dem lebenden Organismus Inhaltsportionen austreten und dadurch becherförmige Gebilde entstehen. Ferner haben Stricker und Kocslakoff gezeigt, dass ein solcher Vorgang bei acuten catarrhalischen Processen besonders ausgeprägt erscheint [2]).

Dagegen hält G. N. Th. Eimer [3]) die Becherzellen des Darmcanals für selbstständige Gebilde (l. c. pag. 36).

In Betreff der Conjunctiva fand Reich [4]) nach eigenen Untersuchungen, entgegen der Ansicht von Waldeyer, der die Becherzellen der Conjunctiva für normale Secretionsgebilde erklärt, dass dieselben vorzugsweise bei catarrhalischen Affectionen der Bindehaut vorkommen.

Was die menschliche Tuba betrifft, so kann ich Folgendes angeben:

Das Vorkommen von Becherzellen auf der Schleimhaut normaler menschlicher Tuben kann nicht in Abrede gestellt werden; sie kommen vorzugsweise an den Zotten und seitlichen Ausbuchtungen der Schleimhaut vor. Die Häufigkeit ihres Vorkommens lässt sich jedoch nicht ent-

---

[1]) Archiv von Max Schulze, III.

[2]) Handbuch von Stricker, I, pag. 409.

[3]) Zur Geschichte der Becherzellen, insbesondere derjenigen der Schleimhaut des Darmcanals. Inaugural-Dissertation von G. H. Th. Eimer. Berlin 1867.

[4]) Notiz über die sogen. Becherzellen der Conjunctiva des Menschen von Dr. M. Reich. Med. Centralblatt 1874 No. 47.

fernt vergleichen mit dem bei Tuben, welche den Zustand des acuten Catarrhs (zellige Infiltration der Mucosa, Submucosa und der Drüsen) darbieten, so dass man wohl nach dem Vorgang von Stricker, Kocslakoff und Reich für andere Schleimhäute, zur Annahme berechtigt ist, dass auch bei dem acuten Catarrh der Tubenschleimhaut das Vorkommen von Becherzellen besonders ausgeprägt erscheint.

Der chronische Catarrh der Tuba scheint dagegen der Bildung von Becherzellen nicht günstig zu sein; ich war wenigstens sehr überrascht, trotz eifriger und wiederholter Durchmusterung meiner Präparate auch nicht eine Becherzelle aufzufinden.

Diese befremdende Thatsache führt zur Vermuthung, es dürfte das auffallend häufige Vorkommen von Becherzellen beim acuten Tubencatarrh auf Quellung des Schleimhaut-Epithels zurückzuführen sein, begünstigt durch den reichlichen Erguss von seröser Flüssigkeit, eine Transsudation, die ja dem acuten Catarrh ganz besonders zukommt, während beim chronischen Catarrh die Schleimbildung vorherrschend ist.

Dagegen zeigt das Schleimhautepithel bei dem chronischen Catarrh der Tuba Eustachii eine andere Eigenthümlichkeit. Es war nämlich auffallend, dass an vielen Schnitten das Epithel der Schleimhaut gar nicht oder nur unvollkommen erhalten war. Ich kann diesen Befund nur theilweise auf Rechnung der Methode bringen, da ich mich derselben Reagentien, wie bei den Untersuchungen über den Bau der normalen Tuba bediente, überhaupt die gleiche Vorsicht walten liess. Ich bin geneigt, den Befund grossentheils auf Rechnung einer durch den Jahre lang dauernden Catarrh bedingten grösseren Hinfälligkeit des Epithels zu setzen, in Folge welcher sich beim Schneiden grössere Partieen von der beträchtlich verdickten Mucosa ablösten. Diese Ablösung war so vollkommen, dass man an vielen Präparaten den ganzen glatten inneren Raum der verdickten Mucosa unmittelbar neben einer noch mit ihrem unversehrten Epithel besetzten Schleimhautpartie sehen konnte. An vielen anderen Stellen, an welchen das Cylinderepithel nur theilweise sich abgelöst hatte, kam dann, wie man dies zuweilen auch bei missglückten Schnitten normaler Tuben sieht, eine Schichte niederer spitzer Epithelzellen zum Vorschein, oder mehrfach geschichtetes, rundes Epithel und auf dessen Oberfläche spitzzulaufende, manchmal mit feinen Fäden endende Epithelzellen (vergl. Taf. XIII, Fig. 15).

Veränderungen der Submucosa.

Im normalen Zustand besteht die Submucosa der Tuba aus einem mit Kernen versehenen Bindegewebsstratum, welches in den verschiedenen Abschnitten des knorpligen Canals eine verschiedene Mächtigkeit zeigt; diese Mächtigkeit steht im Allgemeinen zu dem Reichthum an Drüsensubstanz im umgekehrten Verhältniss. Bei der beim Catarrh pathologisch veränderten Tuba muss aber noch ganz besonders berücksichtigt werden das Verhältniss der sehnigen Ausläufer der Fascia sulpingo-pharyngea. An einem anderen Orte (l. c. pag. 24 u. folg.) habe ich bereits nachgewiesen, dass im normalen Zustande ein Theil der sehnigen Ausläufer jener Fascie theils schon am Boden, theils weiter aufwärts längs der lateralen Tubenwand mit der Submucosa sich verbindet und innig verschmilzt.

Die genauere Prüfung ergibt nun Folgendes:

Auch beim Catarrh der Eustachischen Röhre finden wir gerade wie bei catarrhalischen Affectionen anderer Schleimhäute eine Hyperplasie des submucösen Bindegewebes. Die Faserlage ist dichter und breiter als normal (vergl. Taf. XIII, Fig. 15).

Diese dem Catarrh an und für sich zukommende hypertrophische Bindegewebsschicht erfährt in ihren tieferen Lagen noch einen Zuwachs, indem auch, wie später gezeigt werden soll, die sehnigen Ausläufer der Fascia sulpingo-pharyngea hypertrophiren und deren hyperplastische Ausläufer mit der Submucosa Tubae verschmelzen. Zwischen diesem ganz dichten Fasernnetz der hyperplastischen Submucosa liegen zahlreiche theils feinere, theils gröbere Gefässstämmchen.

Die verdichteten Bindegewebszüge lassen sich bis zu dem Alveolen der Drüsenacini, deren verdickte Wandungen sie bilden helfen (vergl. Taf. XIII, Fig. 15), anderseits bis zu dem Perichondrium des Knorpels verfolgen.

Veränderungen der Schleimdrüsen und ihrer Ausführungsgänge.

Die acinösen Schleimdrüsen der Tuba liegen im submucosen Gewebe und kommen sowohl am Boden, sowie an der lateralen und medialen Seite des Canals vor.

Die Angabe Rüdinger's[1]), dass die Schleimdrüsen in der Um-

[1]) Stricker's Gewebelehre II, pag. 879.

gebung der „Sicherheitsröhre" in der ganzen Länge der Ohrtrompete fehlen, gilt nicht ausnahmslos; wenigstens besitze ich Präparate aus dem unteren, dem Rachen-Abschnitt der Tuba des Menschen, an welchen acinöse Schleimdrüsen auch unterhalb des concaven Theiles des Hakens sich befinden[1]).

Im Allgemeinen ist das Drüsenlager zwischen der Schleimhaut und der medialen Knorpelplatte am Mächtigsten entwickelt, und nimmt nach abwärts, gegen den Pharynx, noch an Mächtigkeit zu.

Die Schleimdrüsen der Eustachischen Röhre stimmen in ihrem Bau im Allgemeinen mit dem der Speicheldrüsen, überein. Sie münden an der Oberfläche der Schleimhaut mit ihren Ausführungsgängen zwischen den Zotten derselben. Der Ausführungsgang stellt einen von einer structurlosen Membran begrenzten Canal dar, ausgekleidet mit einem Epithel, welches eine Uebergangsform zwischen dem Epithel der Drüsenbläschen und dem der Schleimhaut bildet. Derselbe sendet im submucosen Gewebe zahlreiche und sich wiederholt theilende Seitenäste aus, die in den einzelnen Acinis enden. Der Verlauf des Ausführungsganges bis zu seiner Mündung in die Schleimhaut ist nicht immer gleich. Am Seltensten verläuft derselbe in senkrechter Richtung gegen die Schleimhaut (am Boden des Rachenabschnitts der Tuba des Menschen und der Tuba des Hundes); im lateralen und medialen Theil des Canals (beim Menschen) in schiefer Richtung, so dass derselbe unter einem sehr kleinen spitzen Winkel auf der Schleimhaut mündet. Zuweilen verläuft der Ausführungsgang zuerst parallel mit der Längsaxe des Binnenraumes und dann unter Bildung eines stumpfen Winkels in der Submucosa zur Schleimhaut. Während des Verlaufs bleibt das Caliber nur in den seltensten Fällen gleichweit. Zuweilen zeigt er ganz seichte Einkerbungen, manchmal wird der vorher gleichweite Ausführungsgang plötzlich enger, das ist überall der Fall, wo derselbe die Lücken zwischen zwei Knorpelstücken passirt (Mensch, Schaf, Hund), aber auch wo diese Spaltbildung des Knorpels nicht vorkommt, gewöhnlich in der Submucosa.

Ein anderes Mal wird der Ausführungsgang kurz vor seiner Mündung weiter und an dieser selbst wieder enger und umgekehrt. Plötzlich und bleibend weiter wird er da, wo unmittelbar vor der Einmündung in die Schleimhaut noch ein secundärer Ausführungsgang hinzutritt.

Die elementaren Drüsenbläschen haben grösstentheils eine rundliche

---

[1]) An dem dieser Region entsprechenden Theil fand ich sie auch in beiden Tuben eines vierjährigen Hundes durch den ganzen Canal. Nur ist hier zu berücksichtigen, dass beim Hund der Knorpelhaken fehlt.

oder ovale Form; ihre Grösse ist schon im normalen Zustande Schwankungen unterworfen. Sie bestehen aus einer structurlosen Haut und lassen, dieser aufsitzend, ein keilförmig gestaltetes Epithel unterscheiden, deren Kerne der Drüsenbläschenwandung näher liegen.

Da die Epithelien im normalen Zustand den Raum des Bläschens in der Regel nie ganz ausfüllen, so bleibt ein centraler Raum, dessen Grösse übrigens Schwankungen unterworfen ist. Bald sind die Zellen so flach contrahirt, dass der centrale Raum verhältnissmässig sehr gross erscheint, bald so breit und ragen so stark in das Lumen hinein, dass das letztere auf ein Minimum beschränkt ist. Ganz vermisst habe ich denselben im normalen Zustande niemals.

Im normalen Zustande findet man auch, sowohl beim Menschen, als wie bei Thieren, in dem Maschenwerk der Bindegewebsfasern der Submucosa, theils vereinzelt zwischen den einzelnen Bindegewebsfasern eines Bündels, theils in grösserer Menge neben und um die Acini herum den Lymphkörperchen ähnliche Zellen.

Die Untersuchungsverhältnisse der pathologisch veränderten Drüsen und ihrer Ausführungsgänge lassen sich in Folgendem zusammenfassen:

Das interucinöse Bindegewebe ist stark hypertrophisch. Die Wandungen der Drüsenbläschen erscheinen dicker. Häufig behalten diese ihre rundliche oder ovale Form noch bei und erscheinen nur grösser. Auch das Volumen der Drüsenzellen erscheint dann grösser als normal, so zwar, dass das centrale Lumen mancher Alveolen vollständig aufgehoben wird. Man könnte bei diesem Befund an die Bildung einer grösseren Menge von Protoplasma innerhalb der einzelnen Drüsenzellen denken, ihn also als eine funktionelle Hypertrophie auffassen, man kann ihn aber auch als eine passive Ausdehnung in Folge Retention des Secrets betrachten, wobei die Drüsenalveolen noch ihre Form beibehalten. Die anatomische Ursache der Retention des Secrets liegt in der obenbeschriebenen Hypertrophie des submucösen Bindegewebes. Die Retention des Secrets verursacht ausserdem noch häufig eine Veränderung der Form des Alveolen. Viele Drüsenbläschen büssen ihre rundliche oder ovale Form ein; ihre bald phiolen- oder flaschen-, bald bisquit-, selbst halbmondförmige oder stark gewundene Beschaffenheit ist offenbar der Folgezustand einer passiven Ectasie.

Einen etwaigen Einwurf, diese auffallenden und mannigfachen Formveränderungen der Drüsenbläschen rührten vielleicht davon her, dass dieselben von dem gleichen Schnitt in verschiedener Richtung getroffen werden und dadurch die veränderte Form nur vortäuschen, möchte ich

mit der Thatsache entkräften, dass ich an Durchschnitten normaler Tuben, wo man doch dieselbe Möglichkeit zugeben müsste, niemals solche Befunde constatiren konnte.

Weit weniger als an den Drüsenbläschen zeigen sich an den Ausführungsgängen die Zustände der Ectasie; die Weite ihres Calibers differirte nicht durchweg, sondern nur vereinzelt von dem der Ausführungsgänge an normalen Tuben, ihre Wandungen sind zwar verdickt, aber seitliche Ausbuchtungen finden sich ausserordentlich selten. Offenbar lässt die stark verdickte Submucosa ihre Erweiterung in der Tiefe nur schwer zu Stande kommen, während dieselbe gegen den Binnenraum zu an der Oberfläche viel leichter möglich ist.

Ueber dieses Verhältniss ergaben die angestellten Messungen Folgendes:

Bei 22 Messungen normaler Ausführungsgänge schwankte die Breite zwischen 0,04250 Millimeter und 0,11145 Millimeter. Diese 22 Messungen ergaben einen mittleren Durchmesser von 0,01400 Millimeter. Bei 40 Messungen von Ausführungsgängen der pathologisch veränderten Tuba schwankte die Breite zwischen 0,04258 Millimeter und 0,13374 Millimeter und betrug der mittlere Durchmesser = 0,0772.

Ganz besonders auffallend war mir die grosse Armuth von Ausführungsgängen an der lateral gelegenen Schleimhaut. Ob dies nur zufällig oder ob der Befund mit dem Umstande zusammenhängt, dass die Hypertrophie ihrer Submucosa in Folge des Hinzutretens der hyperplastischen Ausläufer der Fascia sulpingo-pharyngea relativ stärker und dadurch die Möglichkeit einer völligen Verschliessung oder Verödung der Ausführungsgänge leichter gegeben ist, muss ich dahingestellt sein lassen. Aber gewiss ist, dass die Hyperplasie der Sehne des Musculus abductor tubae einen sehr fatalen Einfluss auf die Drüsenschichte der lateralen Schleimhaut ausübt. Ein Theil der Drüsen wird nämlich durch die hyperplastischen Sehnenzüge des Muskels zur Seite gedrängt und geht allmählich atrophisch zu Grunde (vergl. Taf. XIV).

Eine andere Frage, ob nicht auch eine Vermehrung der Acini angenommen werden muss, kann ich auf Grund folgender Beobachtungen bejahen.

Um womöglich ein endgiltiges Urtheil über diese Frage zu gewinnen, wurde eine Anzahl Messungen vorgenommen, sowohl von der Breite der lateralen als der medialen Drüsenlager, als wie auch der elementaren Drüsenblasen, und zwar sowohl von normalen als wie von pathologischen Präparaten.

Uebersicht der Ergebnisse dieser Messungen.

I. Durchmesser einer ganzen Drüsenschichte im normalen Zustande.

1. Laterales Drüsenlager:
   Das Mittel von 6 Messungen ergab = **0,260 Mm.**

2. Mediales Drüsenlager:
   Das Mittel von 6 Messungen ergab:

a) Oben in der Nähe des Knorpelhakens	= 0,556	Mittel = **0,919 Mm.**
b) In der Mitte	= 0,920	
c) Unten gegenüber der Basis des medialen Knorpels	= 1,283	

II. Durchmesser einer ganzen Drüsenschichte im pathologischen Zustande.

Gleiche Anzahl Messungen:

1. Laterales Drüsenlager:
   a) Minimum: Mittel = 0,48 Mm.
   b) Maximum: Mittel = 0,92 »
   c) Mittel aus beiden = **0,7** »

2. Mediales Drüsenlager:

a) Oben*	= 0,874	Mittel = **1,288 Mm.** [1])
b) Mitte*	= 1,380	
c) Unten*	= 1,610	

III. Durchmesser der elementaren Drüsenblasen im normalen Zustande:

a) Minimum . . . . . = 0,01340 Mm.
b) Maximum . . . . . = 0,08375 »
c) Mittel aus 18 Messungen = **0,04355** »

IV. Durchmesser der elementaren Drüsenblasen im pathologischen Zustand:

a) Minimum . . . . . = 0,04335 Mm.
b) Maximum . . . . . = 0,13500 »
c) Mittel aus 18 Messungen = 0,06566 »

Dividirt man die Cubikzahl der Breite des pathologischen durch die Cubikzahl der Breite des normalen Drüsenlagers, so erhält man für das laterale Drüsenlager die Zahl 18, für das mediale die Zahl 27.

---

[1]) Die mit * versehenen Stellen bedeuten dasselbe wie oben.

Dividirt man ferner die Cubikzahl der Breite der pathologischen elementaren Drüsenblasen durch die Cubikzahl der Breite der normalen Drüsenblasen, so erhält man die Zahl 3,4.

Hieraus ergibt sich die Thatsache, dass es sich sowohl an der lateralen, wie an der medialen Wand der pathologisch veränderten Tuba nicht bloss um eine Vergrösserung, sondern auch um eine Vermehrung der elementaren Drüsenblasen handelt.

Ob die Vergrösserung der elementaren Drüsenblasen mehr auf einer functionellen Hypertrophie in Folge gesteigerter formativer Thätigkeit oder mehr auf einer passiven Ectasie beruht, ist wohl schwer zu entscheiden.

Alle diejenigen Veränderungen, welche ich bis jetzt von der Schleimhaut, der Submucosa, den Schleimdrüsen u. s. w. der Tuba Eustachii beschrieben, gelten, mit Ausnahme der oben beschriebenen Verdrängung von Drüsensubstanz durch die hypertrophirten Sehnenzüge des Musculus abductor Tubae, auch von den betreffenden Gebilden der angrenzenden Rachenpartieen und der Rosenmüller'schen Gruben.

Veränderungen der Fascia sulpingo-pharyngea, des Musculus abductor Tubae und seiner Sehne.

In meiner früher citirten Arbeit über die Eustachische Röhre (S. 41 u. f.) habe ich zu zeigen versucht, dass die im ruhenden Zustande geschlossene Eustachische Röhre geöffnet wird, einestheils durch eine theils unmittelbare, theils mittelbare Wirkung des Musculus abductor Tubae, anderntheils durch die oberen und mittleren Schlundkopfschnüre vermittelst der bei ihrer Action gleichzeitig wirkenden Fascia sulpingo-pharyngea. Wenn diese Ansicht richtig, so durfte man bei einem Jahrzehnte lang dauernden Catarrh, bei welchem die Anforderungen an die Leistungen der den Canal eröffnenden Kräfte immer mehr sich summiren, wohl zum Voraus schon eine Hyperplasie der bei der Action betheiligten Organe erwarten. In der That hat mich diese Erwartung nicht getäuscht. Was die Fascia sulpingo-pharyngea betrifft, so zeigte dieselbe sich durchweg hypertrophirt. Die Hyperplasie characterisirte sich theils durch eine sehr dichte Beschaffenheit ihrer Bindegewebszüge, theils

durch eine breite bandartige Beschaffenheit einzelner sehniger Ausläufer [1]. Ganz besonders auffallend war dies da der Fall, wo die Ausläufer einerseits mit der lateralen Knorpelinsel, anderseits mit der Submucosa des Bodens der Tuba in Verbindung treten. An den ersteren führte die Hyperplasie am Perichondrium auch zu einer stärkeren Wucherung der Knorpelintercellularsubstanz der ganzen Knorpelinsel, in den letzteren Regionen drängten sich einzelne hyperplastische Bindegewebszüge sogar zwischen die Muskelbündel des Musculus levator und bewirkten einzelne inselförmige Abschnürungen desselben.

Ganz dieselben Veränderungen, die ich hier von den sehnigen Ausläufern der Fascia sulpingo-pharyngea geschildert, gelten auch von den Sehnenbündeln des Musculus abductor Tubae.

Der Musculus abductor Tubae selbst zeigte eine auffallende Veränderung.

Während derselbe im normalen Zustande bekanntlich nur durch Sehnenfasern mit dem umgerollten Theil des Knorpelhakens in Verbindung steht, fanden sich an zahlreichen Schnitten längs der Peripherie des Hakens, an einzelnen Schnitten sogar in der Richtung gegen die Fibrocartilago basilaris, mit dem Haken durch sehr kurze Sehnenfasern in Verbindung tretende quergestreifte Muskelbündel.

Auch dieser Befund darf wohl als eine Folge des langdauernden Catarrhs und der durch diesen stattgefundenen vermehrten Arbeitsleistung des Muskels betrachtet werden. Da im normalen Zustande in der beschriebenen Region sich niemals Muskelfasern finden, so darf man wohl eine Neubildung von Muskelfasern, eine ächte Muskelhypertrophie annehmen; vorausgesetzt, dass wir es hier nicht mit einer höchst seltenen individuellen Eigenthümlichkeit, mit einer ausnahmsweisen Insertion des Muskels zu thun haben, ein Befund, der übrigens von Niemanden bis jetzt erwähnt ist.

Noch will ich erwähnen, dass sich zwischen den Lücken der Sehnen-

---

[1] Im Hinblick auf die oben geschilderten Befunde kann ich nur mein lebhaftes Bedauern aussprechen, dass bei meiner letzten Anwesenheit in Wien Herr College Zuckerkandl, der mir sonst so viel interessante anatomische Präparate demonstrirt hat, gerade kein Präparat über die von ihm beschriebenen Ligamenta salpingo-pharyngea vorlegen konnte. — Fast wäre man versucht daran zu denken, ob nicht die von Zuckerkandl beschriebene Ligamenta salpingo-pharyngea ganz besonders bei pathologisch veränderten Tuben so scharf markirt auftreten, wie derselbe sie beschrieben hat. Jedenfalls dürfte dies fernerhin zu beachten sein.

fasern des Musculus abductor Tubae zahlreiche Blutextravasate vorfanden, die sich vielleicht auf eine in Folge des Catarrhs eingetretene Ernährungsstörung der Blutgefässe zurückführen lassen.

Veränderungen des Knorpels.

In Bezug auf pathologische Veränderungen des Knorpels, insoweit solche mit dem chronischen Catarrh in näherem Zusammenhange stehen, habe ich nur wenig anzuführen. Die faserige Grundlage des Knorpelgewebes im normalen Zustande ohnehin schon, ganz besonders an den Rändern, stärker ausgebildet, trat an den verschiedenen Regionen aus leicht begreiflichen Gründen noch markirter auf: am lateralen Haken in Folge der Hyperplasie der Sehnenbündel des Musculus abductor Tubae, an dem der Schleimhaut zugewendeten Rand des medialen Theiles in Folge seiner Verschmelzung mit einzelnen hyperplastischen Ausläufern des submucösen Bindegewebes, an den Rändern der lateralen Knorpelinseln in Folge der Hyperplasie der mit ihnen in Verbindung tretenden Ausläufer der Fascia sulpingo-pharyngea.

Weniger Werth lege ich auf den ziemlich ausgedehnten Befund von Petrification des Knorpelgewebes, da der Träger des Leidens bereits in einem Lebensalter stand, in welchem der angegebene Befund schon als Altersveränderung gedeutet werden kann.

Erklärung der Abbildungen.

Taf. XIII, Fig. 15. Ein Theil eines Querschnitts aus dem mittleren Abschnitt der rechten Tuba. Hartnack Ocular 2, Objectiv 7, mit eingeschaltetem Tubus.
Vergrösserte elementare Drüsenblasen mit ihren verdickten Wandungen und einem erweiterten Ausführungsgange, an welchem das Epithel fehlt. Auch das Cylinderepithel der Schleimhaut fehlt, an einzelnen Stellen derselben theils runde, theils niedere spitz endende Epithelzellen. Zu beiden Seiten des erweiterten Ausführungsganges die verbreiterte Submucosa.

Taf. XIV. Ein Theil eines Querschnitts aus demjenigen Theil des obersten Tubendrittels, wo die Schleimhaut auch im normalen Zustande glatt ist.
c l = lateraler Knorpel.
c m = medialer Knorpel.
m t = Hyperplastische Ausläufer der Sehne des Musc. abduct. tubae.
Hartnack Ocular 2, Objectiv 4, mit eingeschaltetem Tubus.

Zwischen der Schleimhaut und dem medialen und lateralen Knorpel liegt Drüsengewebe. Die von unten und seitlich in der Richtung zum Binnenraum des Canals ziehenden, hyperplastischen Ausläufer der Sehnenfasern des Musc. abduct. tubae gehen theils zur Submucosa, mit der sie verschmelzen, theils zum Perichondrium der umgerollten Hakenspitze des lateralen Tubenknorpels, mit dem sie ebenfalls eine innige Verbindung eingehen. Das bereits in atrophischer Umwandlung begriffene Drüsengewebe ist durch einzelne Züge der hypertrophirten Sehnenbündel des Musc. abduct. tubae zur Seite gedrängt.

V.

Ueber das Vorkommen von Colloidkugeln im häutigen Labyrinth des Kindes.

Von Professor Dr. S. Moos.

(Hierzu Fig. 14 auf Taf. XIII.)

Ueber diesen Befund habe ich bereits im Jahre 1873 auf der Naturforscherversammlung in Wiesbaden eine kurze Mittheilung gemacht (vergl. die betreffenden Verhandlungen pag. 170), die ich hier in Kurzem recapituliren will.

Die Colloidkugeln wurden in dem ganzen häutigen Labyrinth von 8 kindlichen Felsenbeinen gefunden, mit Ausnahme eines Falles, in welchem die Laminae spirales membranaceae beider Seiten der Untersuchung nicht unterworfen wurden. Zwei der Felsenbeine waren Monate lang in Salzsäure gelegen. Auch Schwefelsäure, mit und ohne Jodzusatz, machte keine Veränderung. Gleichzeitig fanden sich noch im häutigen Labyrinth starke Vascularisation, ein schönes Bindegewebsnetz, zahlreiche Bildungszellen und Fettkörnchenkugeln.

Die 8 Befunde betrafen:

1) Ein 5 Tage altes an Pneumonie gestorbenes Kind.

2) Einen $8^{1}/_{2}$ monatlichen Foetus.

3) Ein reifes, sehr anämisches Kind. Vorfall der Nabelschnur während der Geburt. Herzschlag $^{1}/_{4}$ Stunde. Konnte nicht belebt werden.

4) Ein 2 Monate altes Kind, dessen Felsenbeine mehrere Monate in Salzsäure gelegen hatten.

Seit der Veröffentlichung der betreffenden Befunde habe ich die Colloidkugeln im kindlichen Labyrinth wiederholt gefunden und zwar:

a) in beiden Felsenbeinen eines 8 monatlichen Foetus;
b) dessgleichen bei einem Neugeborenen, der einige Stunden gelebt hat;
c) dessgleichen bei einem 13 Tage alten Kinde;
d) dessgleichen bei einem drei Wochen alten Kinde.

Nicht gefunden in dem auch sonst normalen Labyrinth des rechten Felsenbeines eines 6 Monate alten rhachitischen Kindes, das an eiteriger Entzündung der rechten Trommelhöhle mit Perforation des Trommelfelles in den letzten Lebenstagen gelitten hatte und an Miliartuberculose zu Grunde gegangen war.

Dies sind überhaupt alle kindlichen Felsenbeine, bei welchen ich seit 1873 das Labyrinth untersucht habe.

Ich halte desshalb das Vorkommen der Colloidkugeln im kindlichen Labyrinth innerhalb der ersten zwei Lebensmonate für ein nahezu constantes und betrachte dieselben, wie ich (l. c.) bereits angegeben, für transitorische Gebilde; sie sind wahrscheinlich das Product einer Zellenmetamorphose bei der Differenzirung des Gewebes.

Sie finden sich in allen Theilen des Labyrinths, bald in Gruppen, bald nur einzeln. Das letztere ist die Regel, das gruppenweise Vorkommen die Ausnahme. So reichlich, wie in der beigegebenen Abbildung habe ich sie nur in diesem einen Falle gefunden.

Erklärung der Fig. 14, Taf. XIII.

Gruppenweise beisammenliegende Colloidkugeln von einem Stück des oberen häutigen Halbzirkelgangs eines 5 Tage alten, an Pneumonie verstorbenen Kindes. In der Umgebung der Colloidkugeln und des vom Periost zum häutigen Halbzirkelgang verlaufenden Blutgefässes zahlreiche Bildungszellen. Vergrösserung $^{1}/_{90}$.

Die Zeichnung verdanke ich der Güte des Herrn Dr. Thoma.

VI.

Die Erweiterung des Bulbus venae jugularis cerebralis und deren Beziehung zur Entwicklung von Gehörshallucinationen.

Von Professor Dr. Moos.

In dieser Zeitschrift (Bd. IV, Abth. 1, pag. 174) habe ich unter vorstehender Aufschrift einen Fall von Gehörshallucinationen beschrieben, die mit Selbstmord endigten, bei welchen ich die colossale Erweiterung des Bulbus venae jug. cerebr. glaubte in eine mittelbare Beziehung zu den Gehörshallucinationen des Trägers des Leidens bringen zu dürfen. Kurze Zeit nach dieser Veröffentlichung hat Herr Professor Rüdinger in München (Monatsschrift für Ohrenheilkunde 1874) auf Grund zahlreicher anatomischer Befunde meine Erklärung des betreffenden Falles verworfen, ohne das Wesentliche derselben zu berücksichtigen. Ich habe dieser Polemik gegenüber bis jetzt geschwiegen und konnte dies um so mehr, als von anderer Seite den thatsächlichen Verhältnissen, in ihrem Zusammenhang aufgefasst, entsprechend, die Erklärung des Zustandekommens der Hallucinationen in dem betreffenden Fall als richtig anerkannt wurde. Jacobi (Archiv für Ohrenheilkunde, Bd. IX, pag. 292) sagt: „Die mit Nothwendigkeit aus der hochgradigen pathologischen Veränderung des Bulbus venae jugularis hervorgehenden Wirbelbewegungen des Blutes, beziehungsweise die Perception der durch diese bedingten Geräusche hält Moos für die Quelle der im Leben vorhanden gewesenen Gehörshallucinationen. Die Richtigkeit dieses von ihm angenommenen causalen Zusammenhanges ist selbstredend nicht zu bezweifeln."

Durch mein Schweigen, welches hauptsächlich darin seinen Grund hat, dass in dieser nur Originalarbeiten bringenden Zeitschrift Polemik wo möglich vermieden werden soll, wahrscheinlich ermuthigt, konnte sich Herr Rüdinger nicht versagen, seine betreffenden Einwürfe von Neuem vorzubringen. In seinen Beiträgen zur Anatomie des Gehörorgans, der venösen Blutbahnen der Schädelhöhle, sowie der überzähligen Finger. München 1876, pag. 23, heisst es: „Was nun zunächst die von Moos beschriebene Weite der Fossa jugularis anbelangt, so geht schon aus den obenangeführten Maassen, welche von mir an der Fossa jugularis

vorgenommen wurden, hervor, dass dieselbe keine ungewöhnliche Erscheinung ist. Da die eine Fossa jugularis fast constant weiter und tiefer ist, als die andere und in gleicher Weise auch der Bulbus der Jugularvene, und da ich mehrere Fälle aufbewahre, an denen die Tiefe der genannten Grube selbst mehr als 2 Centimeter beträgt, so kann das von Moos beschriebene Schläfenbein, was seine anatomischen Eigenthümlichkeiten betrifft, jenen mit grossen Jugulargruben angereiht werden, wobei nicht übersehen werden darf, dass das linksseitige Schläfenbein, an welchem wahrscheinlich eine sehr kleine Grube für den Bulbus der linken Drosselvene vorhanden ist [1]), keine Erwähnung gefunden hat."

„Bezüglich der nachtheiligen Einwirkung eines grossen Bulbus venae jugularis auf das Gehörorgan müsste man, wäre die Voraussetzung von Moos richtig, annehmen, dass die Mehrzahl der Menschen, weil dieselben auf der einen Seite fast constant eine weite Fossa jugularis haben, von frühester Jugend an durch intensive Blutgeräusche bei Wirbelbewegungen im Bulbus der einen Jugularvene, an subjectiven Gehörsstörungen leiden, eine Annahme, die meines Wissens durch die statistischen Erfahrungen über Gehörshallucinationen bis jetzt keine Bestätigung gefunden hat." (Wo ist dies? [2])

„Weder die hochgradige Verengerung der einen Jugularöffnung [3]) ist als pathologische Erscheinung anzusehen, noch die bedeutende Erweiterung der Grube am Felsenbeine. Beides sind Anordnungen, welche in das Gebiet des Normalen einzureihen sind: es sind Variabilitätserscheinungen, abhängig von der Eigenart des Blutabflusses aus der Schädelhöhle."

Diesen Einwürfen Rüdinger's muss ich entgegenhalten, dass derselbe das wichtigste Bindeglied meiner Schlussfolgerungen übersehen, resp. übergangen hat. Ausgehend von dem zuerst von Schwartze und dann von Köppe gelieferten Nachweis, dass subjective Gehörsempfindungen durch Hinzutreten eines veränderten Gehirn-

---

[1]) In meinem Fall boten die Verhältnisse der anderen Seite keine Anomalie.

[2]) Ich würde Herrn Prof. Rüdinger sehr dankbar sein, wenn er zu meiner besseren Belehrung mir, ausser der von mir selbst citirten Arbeit von Köppe, welcher 31 Fälle zu Grunde gelegt sind, das Werk nennen würde, das über „die statistischen Erfahrungen über Gehörshallucinationen", soweit denselben nämlich greifbare anatomische Veränderungen zu Grunde liegen, handelt.

[3]) Diese Bemerkung ist gegen Kasloff gerichtet, welcher unter 21 Schädeln mit Mania suicida behafteter Menschen 17 Mal Verengerung der Jugularöffnungen in grösserem oder geringerem Grade ausgebildet fand.

zustandes, indem dieselben in Gehörssinnestäuschungen übergehen, der Ausgangspunkt einer wirklichen Geistesstörung werden können, habe ich die Ansicht ausgesprochen, dass in meinem Fall bei der vorgefundenen Schmalheit des Sinus lateralis und der grossen Weite des Bulbus venae jug. cerebr. Wirbelbewegungen entstanden sein mussten und in Folge derselben ein intensives Blutgeräusch, welches bei der fast unmittelbaren Nähe des vergrösserten Hohlraumes am Labyrinth zur Entstehung einer fortwährenden sehr lebhaften subjectiven Gehörsempfindung Veranlassung gegeben haben müsse und dass der zum Zustandekommen von Gehörshallucinationen nothwendige veränderte Gehirnzustand bei meinem Kranken bedingt sein konnte durch die bei der Section vorgefundene atheromatöse Veränderung der Gehirnarterien oder durch die Veränderung der weichen Hirnhäute — Trübung und Verdickung derselben — oder durch beide. Auf den vorhanden gewesenen Ohrenschmalzpfropf lege ich keinen Werth.

Die Erweiterung des Bulbus venae jug. allein macht also keine Sinnestäuschungen, es muss ein veränderter Gehirnzustand hinzutreten.

Gerade hierdurch gewinnt die nach Angabe Rüdinger's häufig vorkommende Erweiterung des Bulb. ven. jug. eine erhöhte Bedeutung für die Pathologie und statt die Wichtigkeit der Thatsache in Abrede zu stellen, hätte Rüdinger viel besser daran gedacht und sich erkundigt, ob nicht die Träger der von ihm untersuchten Schädel während des Lebens an subjectiven Geräuschen resp. an Gehörssinnestäuschungen gelitten haben; denn woher bezieht die Münchener anatomische Anstalt ihre Leichen? gewiss wie andere: aus Gefängnissen, Siechen- und Irrenhäusern.

Da nun jeder Streit ein Ende und ein Ziel haben muss, so fasse ich meine Ansicht über den Gegenstand als letztes Wort dahin zusammen:

Schmaler Sinus lateralis resp. Verengerung des Foramen jugulare bei sehr weitem Bulbus venae jugularis, und komme dies noch so häufig vor, muss nach den Gesetzen der Physik Wirbelbewegungen im erweiterten Bulbus hervorrufen, welche subjective Gehörsempfindungen erzeugen und unter Hinzutreten eines veränderten Gehirnzustandes zu Gehörssinnestäuschungen resp. Psychosen Veranlassung geben können.

Da nach den anatomischen Untersuchungen der Befund nicht selten, so gewinnt derselbe nur ein erhöhtes pathologisches Interesse und es ist die Aufgabe der betreffenden Fachgenossen, sowohl der Ohren- wie der Irrenärzte, in verzweifelten Fällen von continuirlichem Ohrensausen auf den Gegenstand sowohl während des Lebens wie nach dem Tode ganz besonders zu achten. Siehe den Nachtrag auf folgender Seite.

Nachtrag.

In der „Otological Review" von Clarence J. Blake in Boston, pag. 114 und folg. von der ersten Abtheilung des 5. Bandes der englischen Ausgabe dieses Archivs findet sich ein Bericht über Dr. Dwight's Sevent Semi-Annual Report on Progress in Anatomy. Boston. Med. and Surgical-Journal.

Aus diesem Bericht geht hervor, dass Dwight 159 Schädel untersucht hat, bei welchen 104 Mal das Foramen jugulare auf der rechten Seite und 38 Mal auf der linken grösser war; 17 Mal war kein Unterschied.

Nach diesem Bericht wendet sich Dwight gegen Rüdinger's Satz, welcher (Monatsschrift 1875 No. 1) lautet: „Die weite Fossa jugularis an der pars petrosa erscheint als individuelle Eigenthümlichkeit, welche weder die Circulation des Blutes innerhalb der Schädelhöhle noch die Functionen des Gehörorgans beeinträchtigen dürfte. Auf Grund meiner diesbezüglichen Untersuchungen bezweifle ich die Folgen, welche Moos der sehr grossen Fossa jugularis auf das Gehörorgan zugeschrieben hat."

Dr. Dwight bemerkt hierzu, dass er durchaus nicht einsehen könne, auf was dieser Satz Rüdinger's basire, da seine (Dwight's) eigenen Untersuchungen zeigen, dass von den 144 Schädeln, bei welchen das Foramen jugulare grösser auf der einen als auf der anderen war, 93 oder fast zwei Drittel, eine geräumigere Fossa jugularis auf der dem grösseren Foramen entsprechenden Seite hatten, während die Fossa auf der Seite des kleineren Foramens nur 19 Mal, oder in weniger als einem Siebentel der Fälle grösser war.

Aufforderung an die Herren Collegen.

Als otiatrischer Mitarbeiter der von Virchow und Hirsch herausgegebenen Jahresberichte der gesammten Medicin ersuche ich die über Ohrenheilkunde schreibenden Herrn Collegen, mir Separatabdrücke ihrer Publikationen mit genauer Angabe des betreffenden Journals möglichst frühzeitig einzusenden, da die Redaction der Jahresberichte nicht in der Lage ist, mir die gesammte otologische Literatur vollständig zur Disposition zu stellen.

Berlin, October 1876.

Prof. Dr. A. Lucae.



Gez. u. lith. v. Dr. J. I.

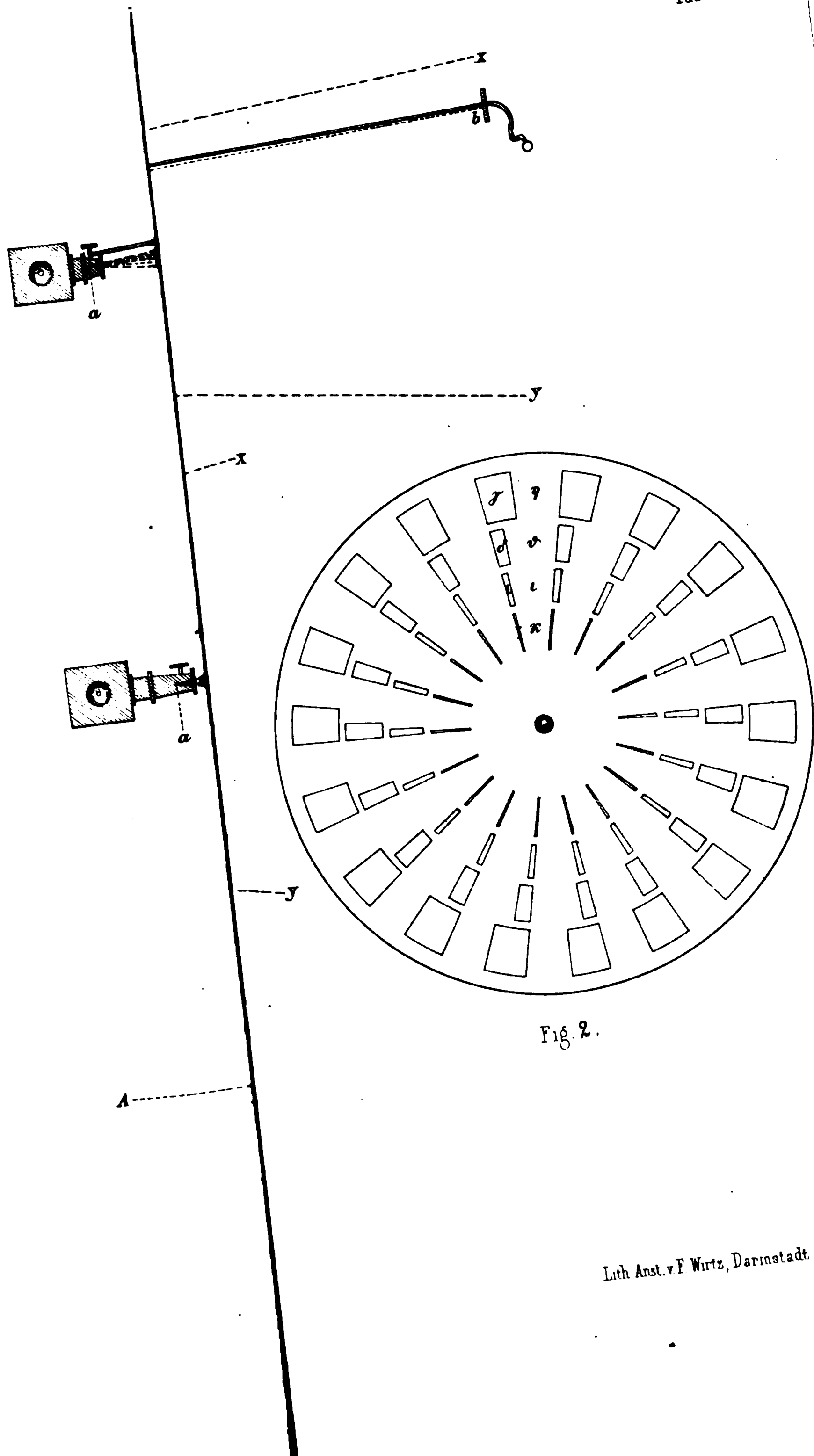
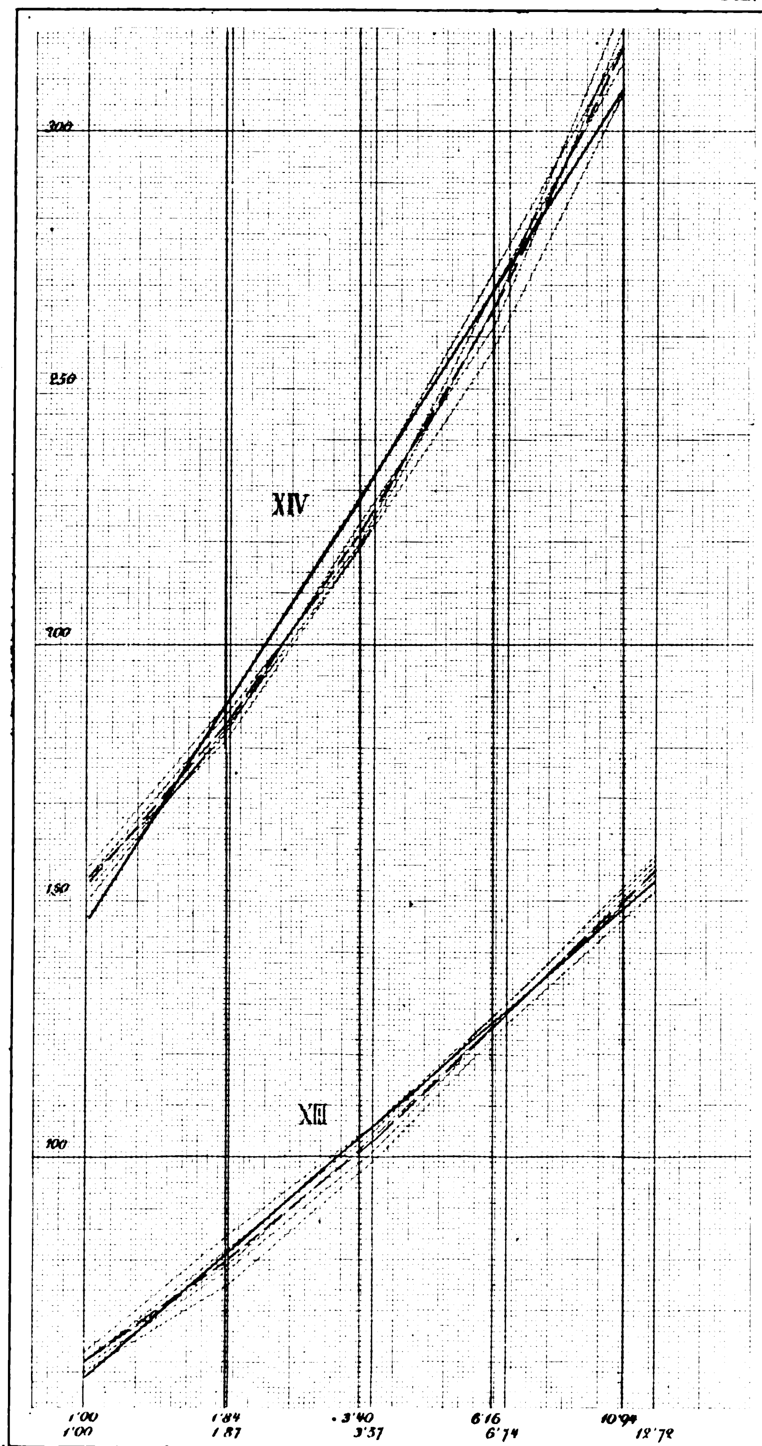
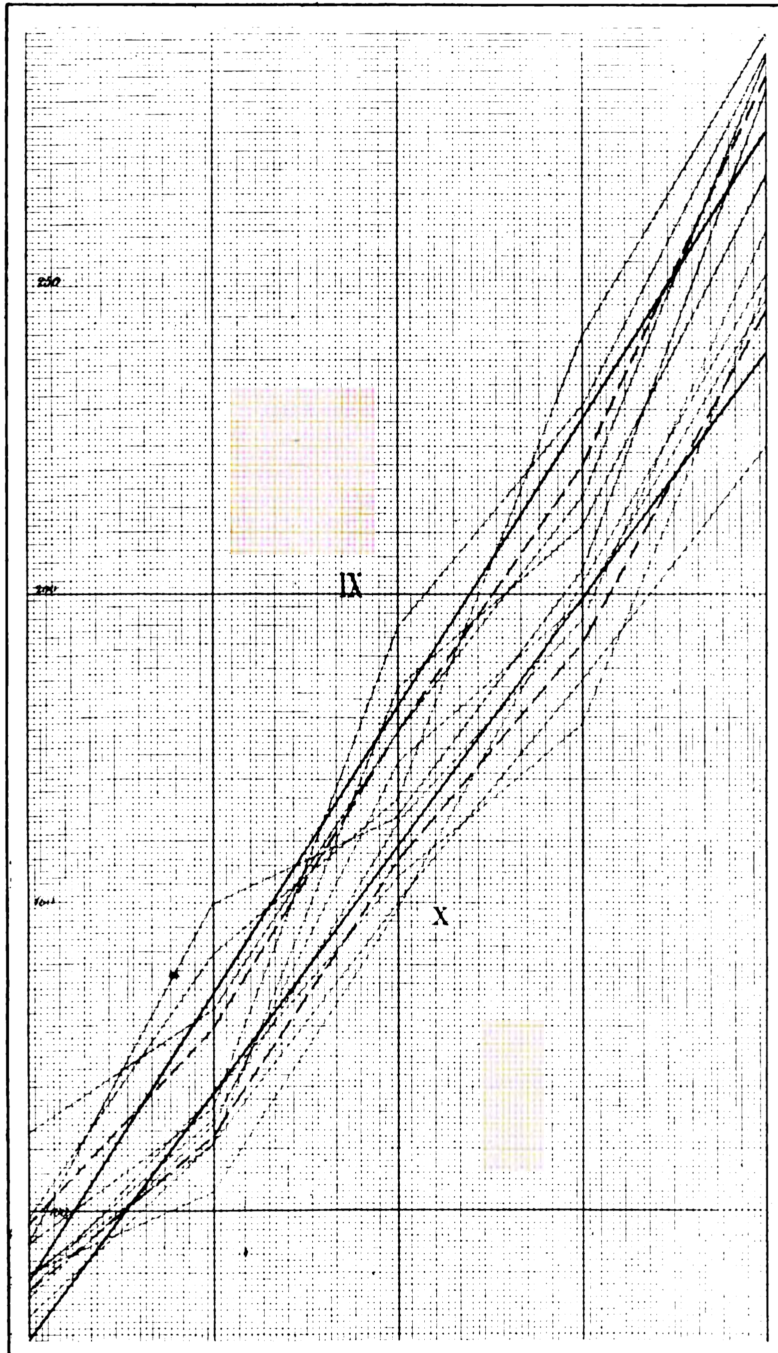
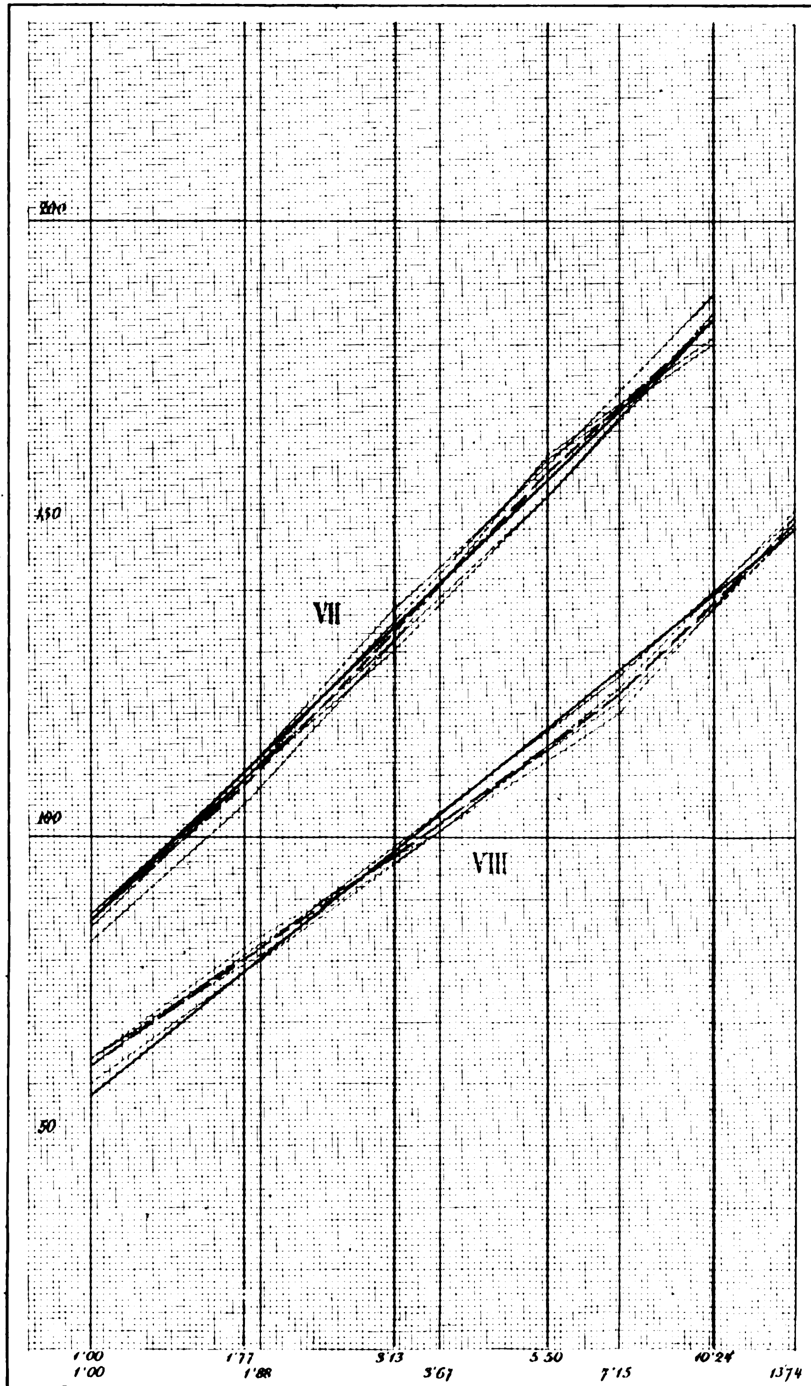


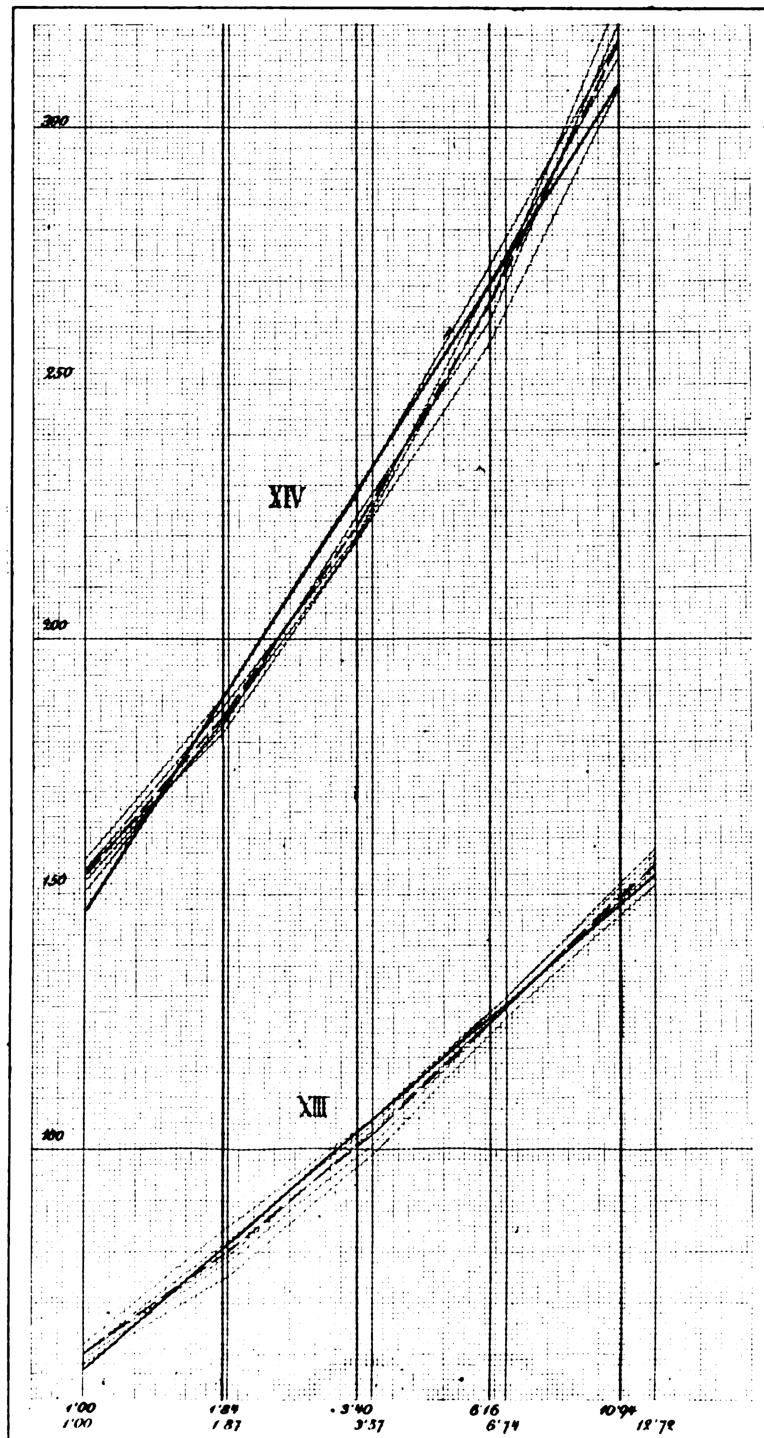
Fig. 2.

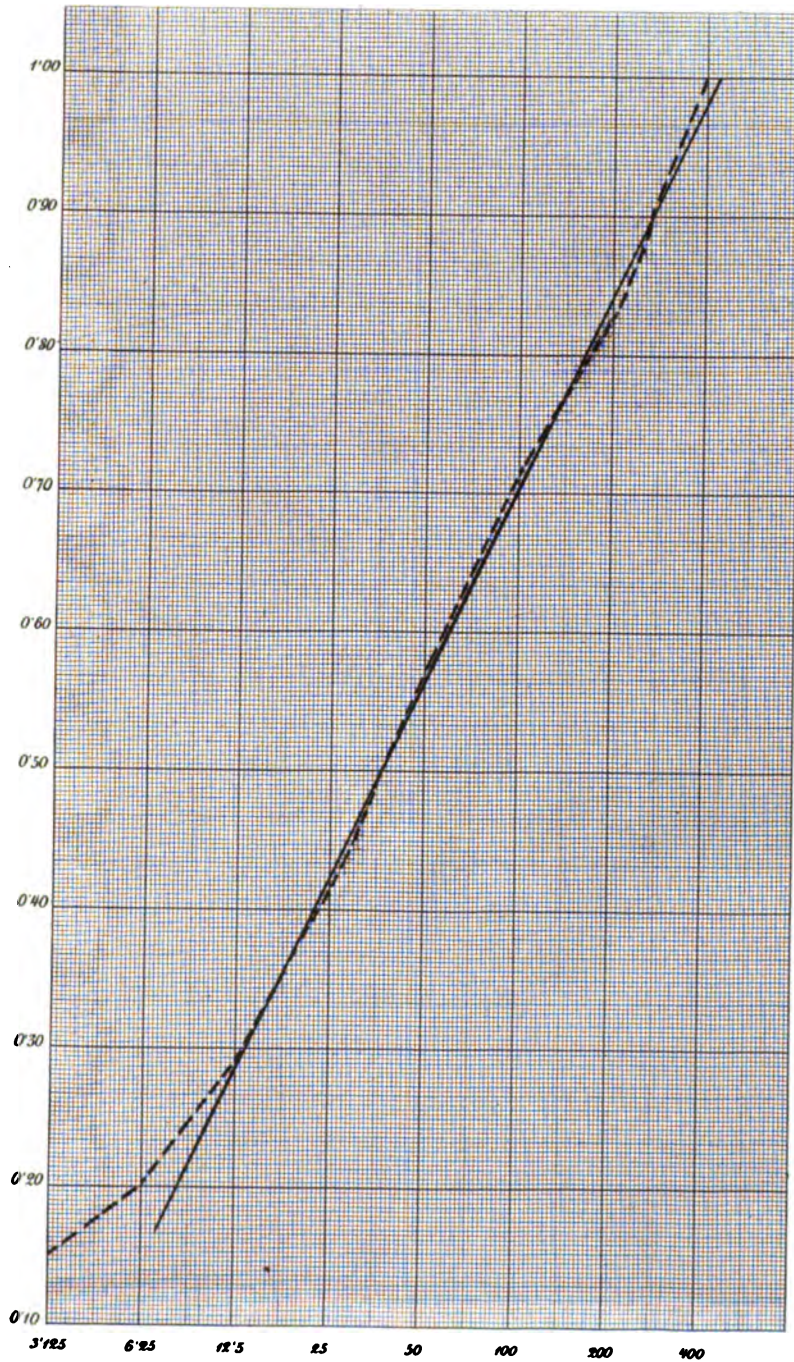
Lith Anst. v F. Wirtz, Darmstadt.


300
250
200
150
100
XIV
XIII
1·00
1·00
1·84
1·87
3·40
3·37
6·16
6·74
10·94
12·72


250
200
IX
X


200
150
100
50
VII
VIII
1'00
1'00
1'77
1'88
3'13
3'61
5'50
7'15
10'24
13'74


300
250
200
150
100
XIV
XIII
1'00
1'00
1'84
1'87
3'40
3'37
6'16
6'74
10'94
12'72


1'00
0'90
0'80
0'70
0'60
0'50
0'40
0'30
0'20
0'10
3'125
6'25
12'5
25
50
100
200
400

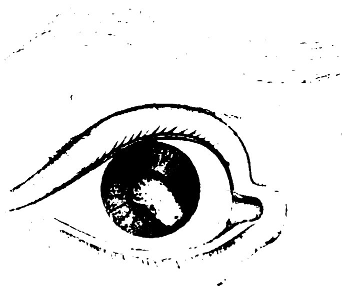


Fig. 1.

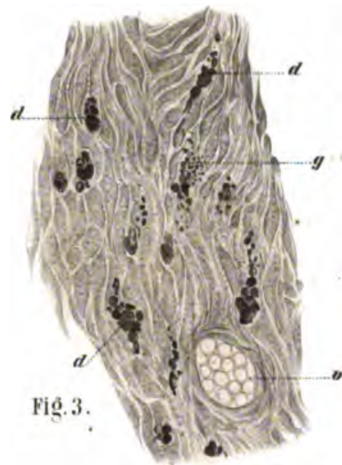
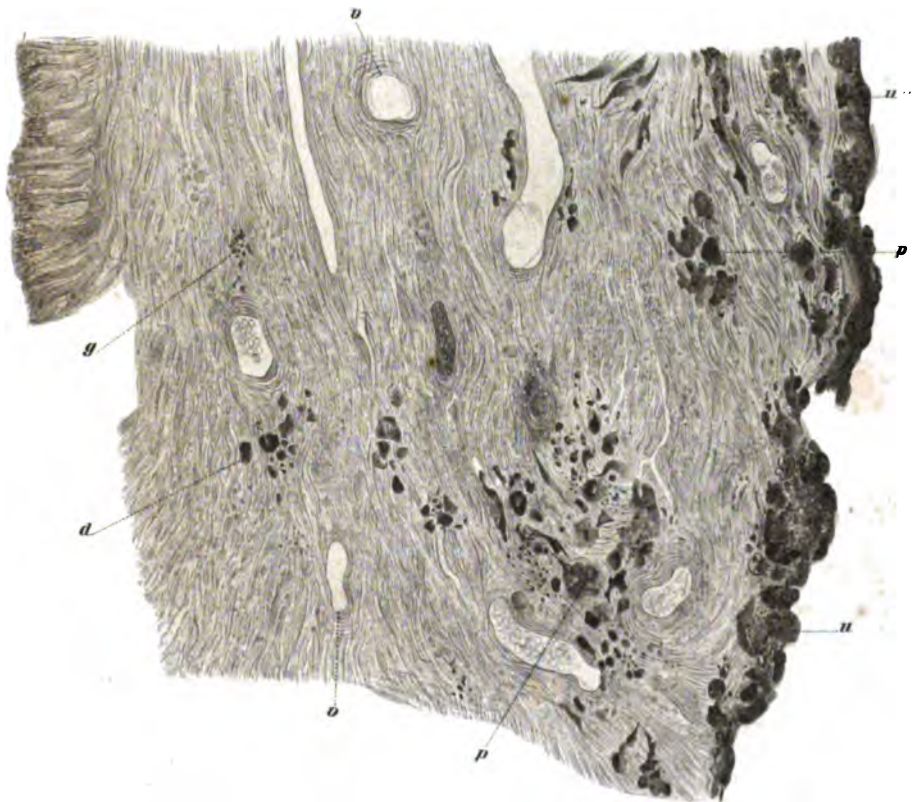
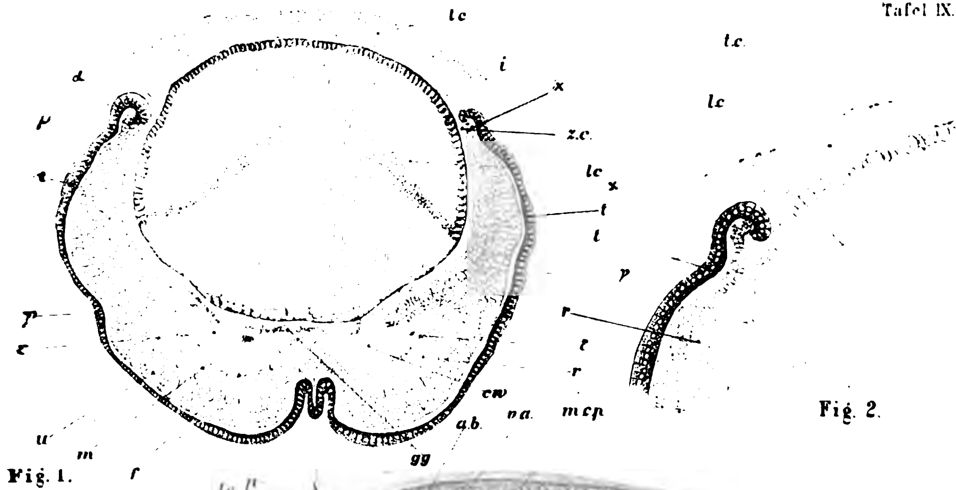
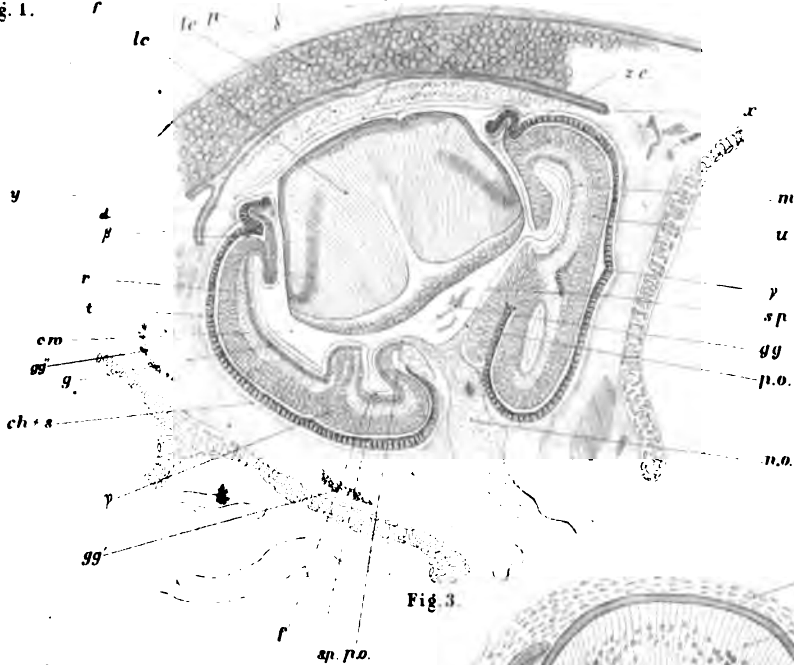


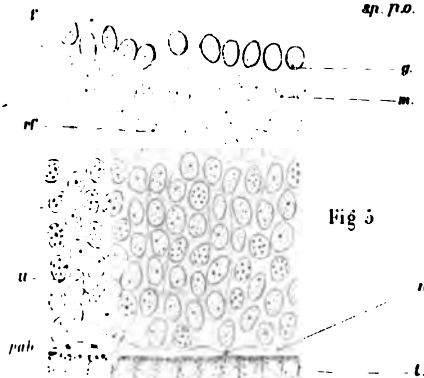
Fig. 3.

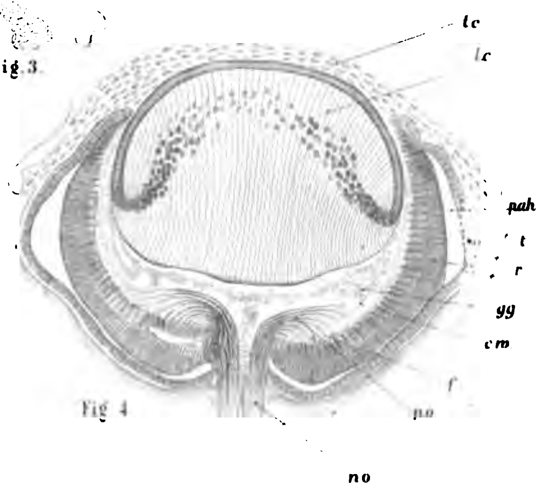
Fig. 2.




lc
i
x
z.c.
lc
t
t
p
r
r
cw
na
mcp
gg
ab
m
u
Fig. 1.
Fig. 2.


lc
z.c.
x
m
u
y
sp
gg
p.o.
n.o.
r
t
cw
g
ch + s
p
gg'
Fig. 3.
sp. p.o.


g.
m.
Fig 5
n.
pah
t.


lc
lc
pah
t
r
gg
cw
po
Fig 4
no







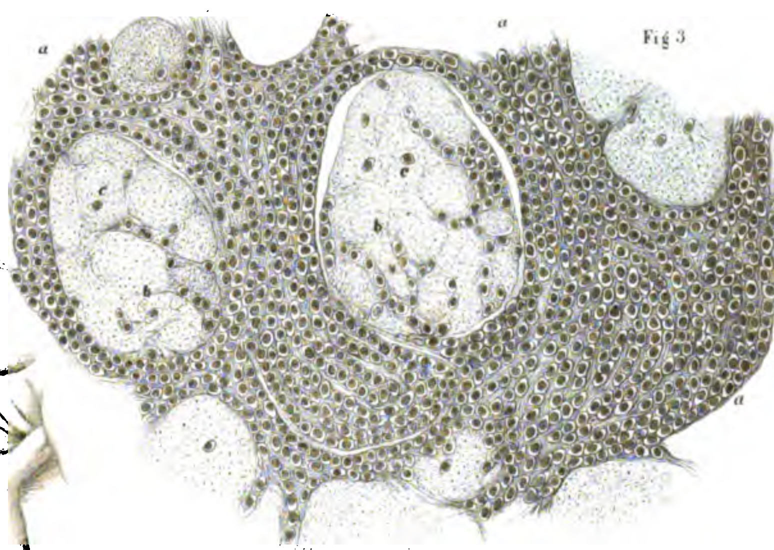


Fig 1.



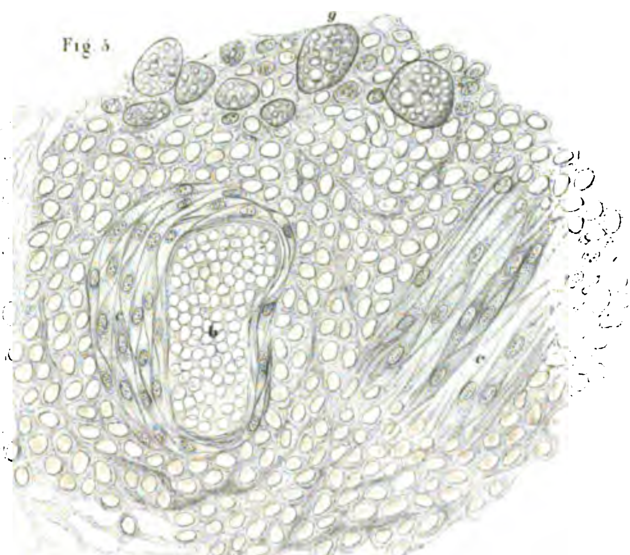


Fig 7

Fig 6.

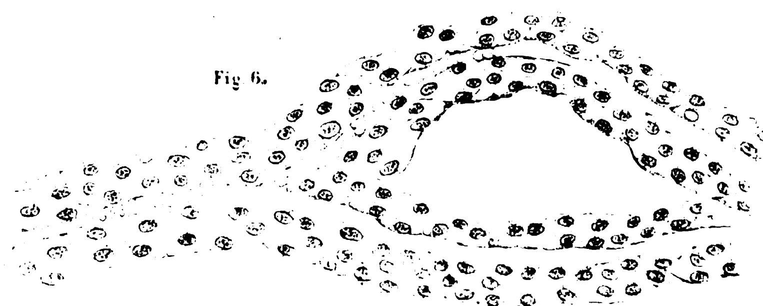


Fig. 8.

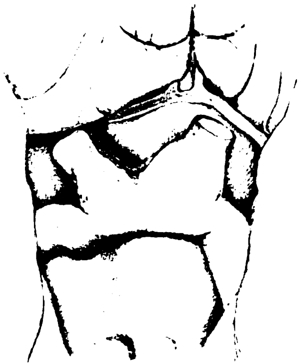


Fig. 11.

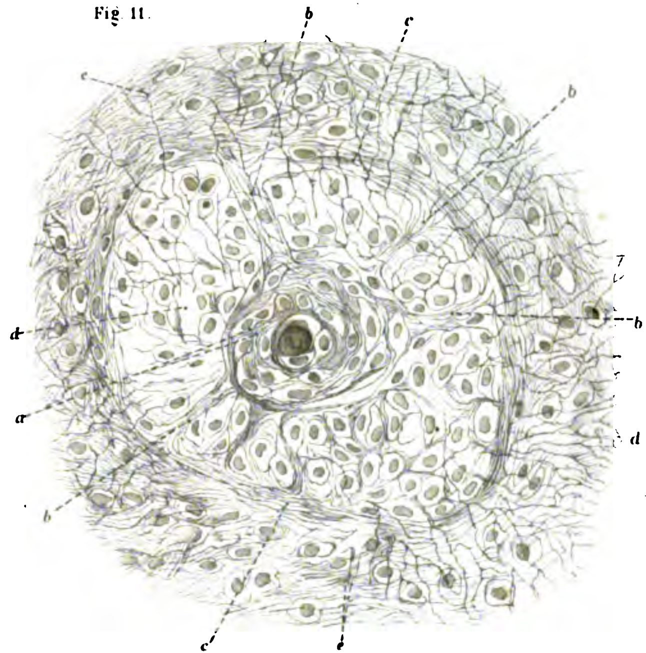


Fig. 9.

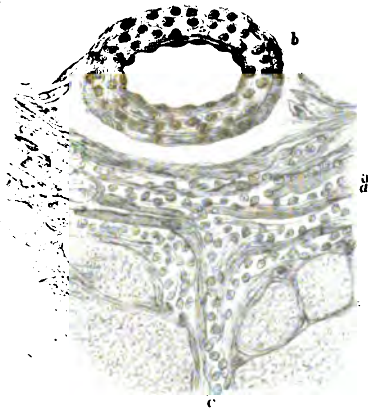


Fig. 12.



Fig. 10.



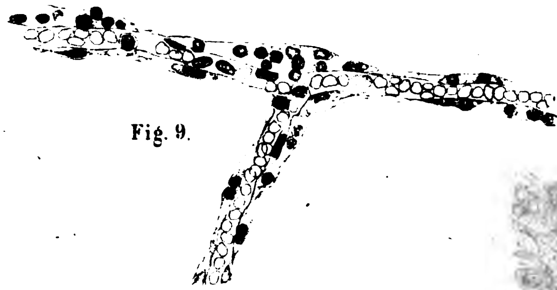


Fig. 9.

Fig. 13.



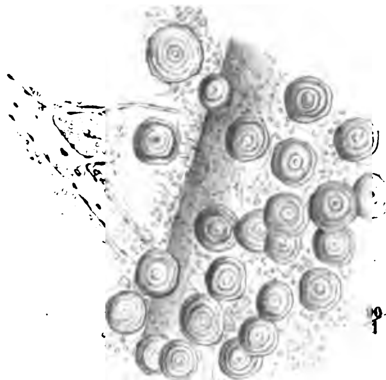
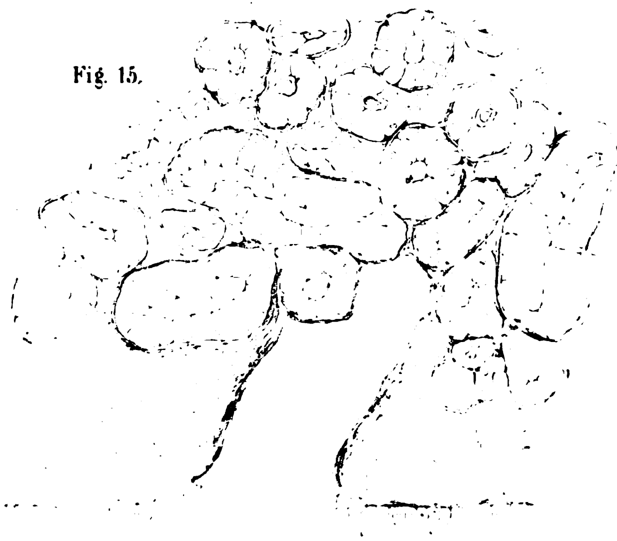
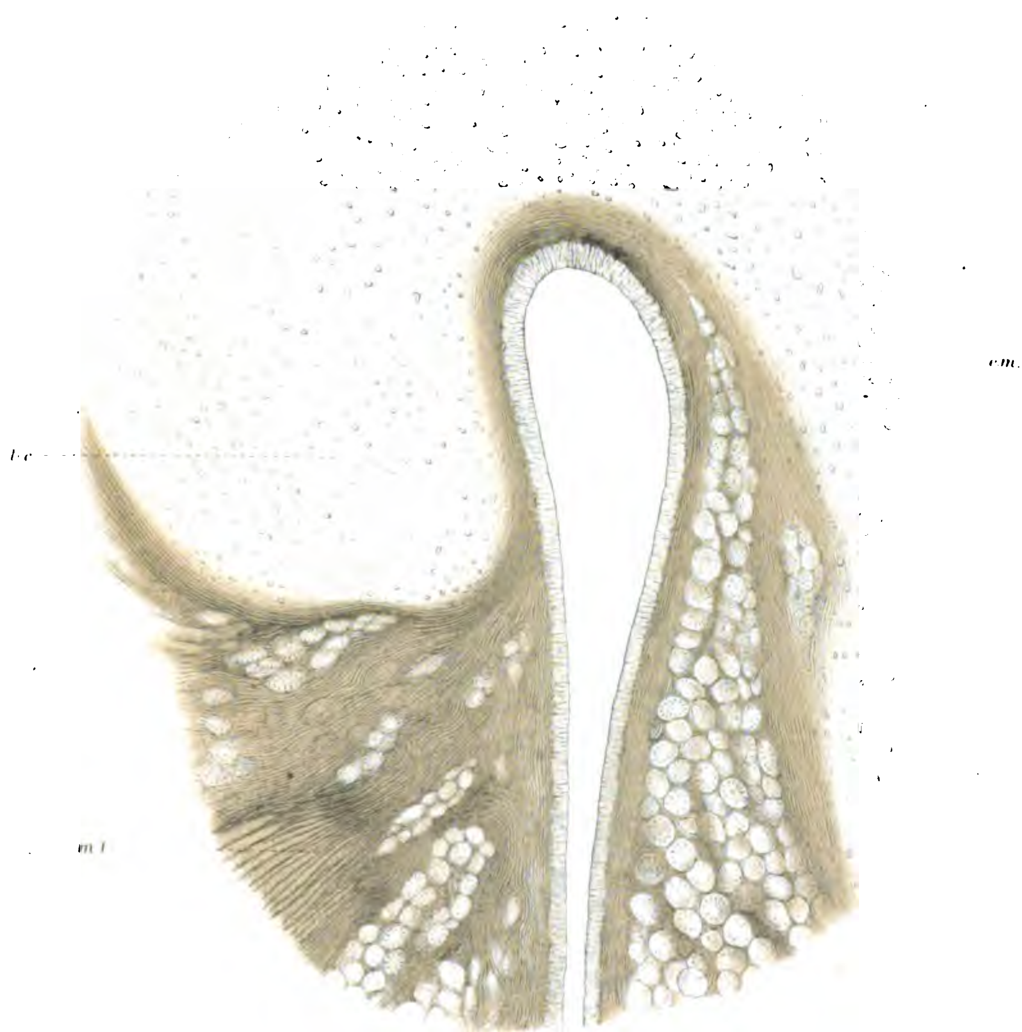


Fig. 14.

Fig. 15.




l.c
c.m.
m.l

Taf. XV.



